Die

Klinik der Tuberkulose.

Handbuch der gesamten Tuberkulose

für Ärzte und Studierende.

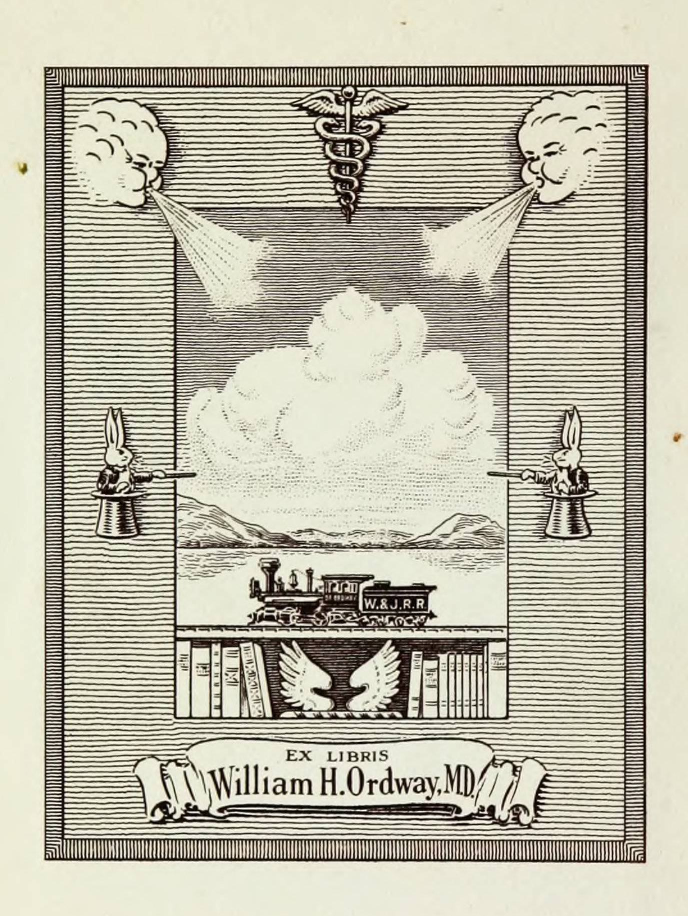
Von

Dr. B. Bandelier und Dr. O. Roepke,
Schömberg Melsungen.

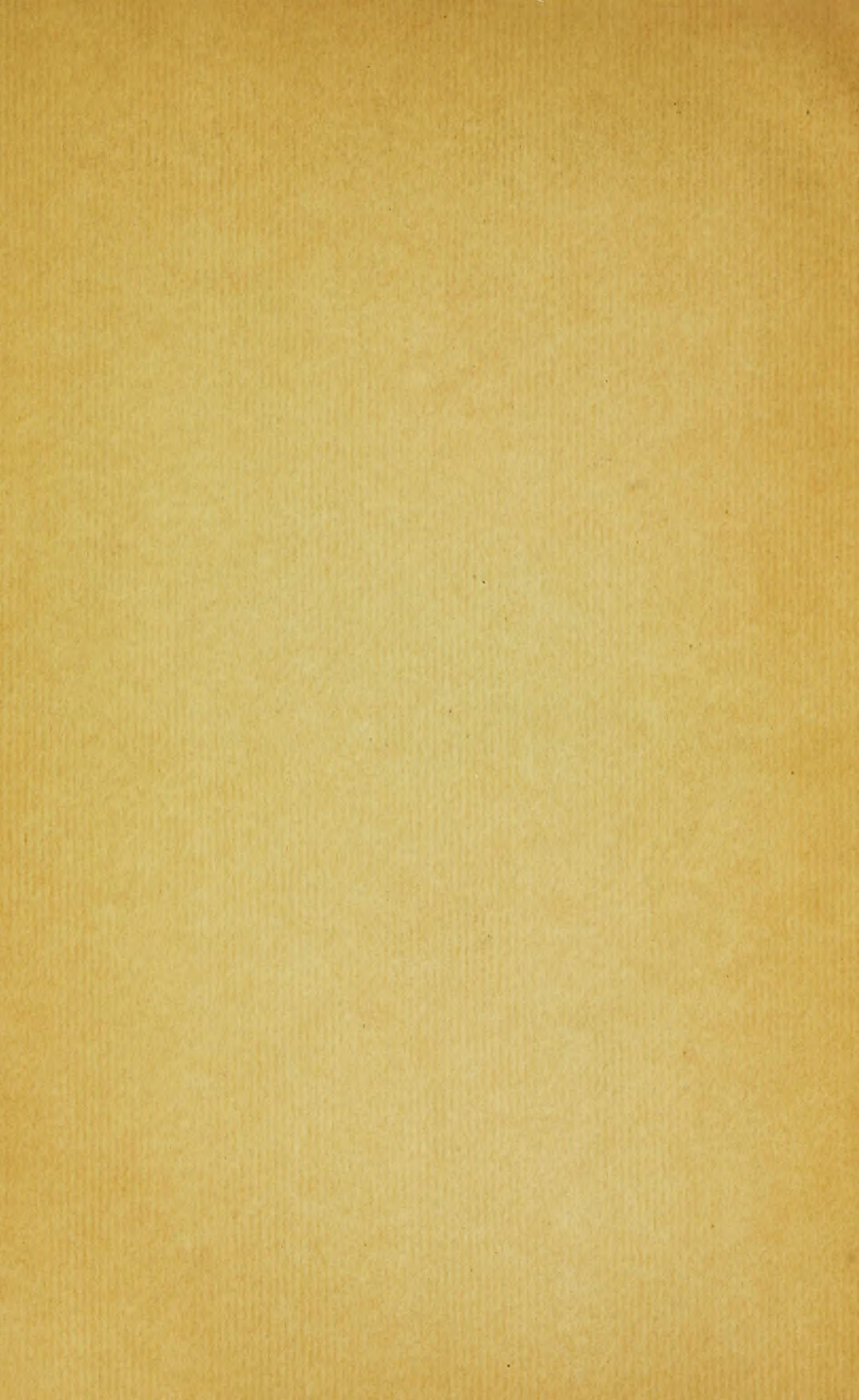
Zweite Auflage.



Würzburg
Curt Kabitzsch
1912.


W.&J.R.R.
EX LIBRIS
William H. Ordway, M.D.





Die Klinik der Tuberkulose.

Handbuch der gesamten Tuberkulose

für Ärzte und Studierende.

Von

Dr. B. Bandelier,
Chefarzt des Sanatoriums
Schwarzwaldheim in Schömberg
bei Wildbad.

und

Dr. O. Roepke,
Chefarzt der Eisenbahnheilstätte
Stadtwald in Melsungen
bei Cassel.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 3 Abbildungen und 7 Kurven im Text, sowie 6 farbigen und 2 schwarzen Tafeln.

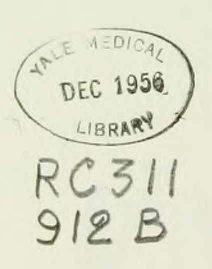


Würzburg.

Verlag von Curt Kabitzsch.

1912.

Spanische Übersetzung erschienen,
englische Übersetzung in Vorbereitung.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Wenn ein medizinisches Werk vom Umfange der „Klinik der Tuberkulose" in einem Zeitraum von $1^{1}/_{2}$ Jahren die 2. Auflage erfordert, dann beweist das wohl hinreichend, dass dieses Handbuch der gesamten Tuberkulose einem ärztlichen Bedürfnisse und zugleich auch den medizinisch-wissenschaftlichen Ansprüchen gerecht geworden ist.

Die vorliegende *zweite* Auflage ändert an dem Aufbau und Zweck des Buches nichts. Es ist unser Hauptbestreben geblieben, in übersichtlicher Anordnung und möglichster Kürze eine vollständige und abgerundete klinische Darstellung einer jeden tuberkulösen Organerkrankung zu geben, so dass ausser den Tuberkuloseärzten, Klinikern, Spezialärzten vor allem auch die Studierenden und die praktischen Ärzte in *einem* Werke Rat finden für *alle* anatomischen, klinischen, diagnostischen, prognostischen, therapeutischen und prophylaktischen Tuberkulosefragen.

Die bei der Neubearbeitung vorgenommenen Änderungen und Ergänzungen beziehen sich in erster Linie darauf, alle Kapitel der „Klinik der Tuberkulose" den neuzeitlichen Forschungen entsprechend auf der Höhe des gegenwärtigen Standes unseres Wissens zu erhalten. Es ist daher auch kein Kapitel ganz unverändert geblieben; einige, wie die Tuberkulose der oberen Luftwege, des Blut- und Lymphgefässsystems, des Verdauungstraktus, der Haut, des Nervensystems und des Kindesalters, wurden wesentlich umgearbeitet, die Abschnitte über die klimatische und chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose, über Nieren- und Blasentuberkulose, über Tuberkulose der Tonsillen, des Rachens etc. erheblich ergänzt. Neu sind die graphischen Darstellungen des Lungenbefundes und der Fieberverlaufsarten, ferner die Ausführungen über Mittel und Wege zur Einleitung des Heilverfahrens auf Grund der neuen Reichsversicherungsordnung und die Einzelkapitel über Tuberkulose der Gallenblase, über *Hodgkin*sche Krankheit, über Tuberkulose-Psychosen, tuberkulöse Geisteskranke u. a. mehr.

Ferner haben wir einem mehrfach laut gewordenen Wunsche Rechnung getragen durch Einschalten von Abbildungen aus Robert Kochs unsterblicher „Ätiologie der Tuberkulose“, aus der bakteriologischen Diagnostik und aus der pathologischen und topographischen Anatomie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Dagegen haben wir auf Abbildungen von Liegestühlen, Spuckflaschen, Krankenpflegeartikeln, Instrumenten etc. verzichten zu dürfen geglaubt. Auch in den Literaturangaben haben wir uns mit Rücksicht auf die vorwiegend praktischen Zwecke des Werkes absichtlich beschränkt, aber das Literaturverzeichnis durch die Anordnung nach Einzelkapiteln viel übersichtlicher gestaltet.

Die Aufnahme der ersten Auflage der „Klinik der Tuberkulose“ ist in der massgebenden medizinischen Presse des In- und Auslandes eine überaus günstige und anerkennende gewesen. Allen Kritikern und Referenten, insbesondere denen, die uns auf Unvollkommenheiten aufmerksam gemacht und Wünsche nach Änderungen bzw. Erweiterungen geäussert haben, danken wir — durch die Tat. Wir haben alle Anregungen geprüft und, soweit sie uns als Verbesserungen erschienen, in der zweiten Auflage berücksichtigt.

Dadurch hat der Umfang der zweiten Auflage, abgesehen von den Abbildungen und Tafeln, um mehr als 160 Druckseiten zugenommen. Wenn der Verlag trotz dieser Erweiterungen und trotz der vorzüglichen Ausstattung des ganzen Werkes den Preis nicht wesentlich erhöht hat, so wollen wir das auch an dieser Stelle dankbar anerkennen.

Die „Klinik der Tuberkulose“ liegt bereits in spanischer Übersetzung vor, die englische wird nach Erscheinen dieser Auflage folgen.

Unser Wunsch ist, dass das Handbuch auch fernerhin an seinem Teile dazu beitragen möge, Interesse und Verständnis für die klinische und praktische Bedeutung, Erkennung und Behandlung der Volkskrankheit Tuberkulose in allen ihren Lokalisationen zu verbreiten. Dieser Wunsch geleite auch die zweite Auflage in die Öffentlichkeit!

Melsungen und Schömberg, im Mai 1912.

Die Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Wir besitzen eine gewaltige in- und ausländische Tuberkuloseliteratur. Alle bedeutenderen Zeitschriften suchen in Referaten und Übersichtsberichten den fortschrittlichen Erscheinungen auf dem weiten Gebiete der Tuberkulose gerecht zu werden. Mehrere Sonderorgane von meist internationalem Charakter blühen und wachsen an Umfang.

Da mag es als ein Wagnis erscheinen, an die Bearbeitung eines Handbuches der gesamten Tuberkulose heranzugehen. Begegnete man doch in letzter Zeit bei dem Erscheinen neuer Tuberkuloseschriften wiederholt der kritischen Meinungsäusserung, dass sie bei der Fülle der über die Tuberkulose vorhandenen Literatur schwer den Platz behaupten würden. Das trifft auch nach unserer Überzeugung für literarische Neuerscheinungen zu, die im Lehrbuch-, Taschenbuch- oder Kalenderformat eine Lokalisation der Tuberkulose nach medizinisch-wissenschaftlichen oder ärztlich-praktischen Gesichtspunkten behandeln.

Das vorliegende Werk geht darüber weit hinaus: es umgreift die Tuberkulose sämtlicher Organe in einheitlicher Bearbeitung aller anatomischen, klinischen, diagnostischen, prognostischen, therapeutischen und prophylaktischen Einzelheiten. Mit diesem universellen Programm verliert der viel missbrauchte Ausdruck von dem „fühlbaren Bedürfnis" nach einem neuen Werke den subjektiven Charakter und erhält tatsächliche Geltung für eine das ganze Gebiet der Tuberkulose umfassende klinische Darstellung. Und er gewinnt werbende Kraft gerade wegen der Einheitlichkeit und Grösse des Krankheitsgebietes der Tuberkulose und wegen der Vielheit der über alle Einzeldisziplinen sich erstreckenden Literaturerscheinungen.

Man könnte noch auf die vorhandenen grossangelegten Tuberkulosewerke hinweisen. Zu ihnen tritt das vorliegende Handbuch allerdings in ideale Konkurrenz, aber nicht ohne Grund. Denn durch unsere erheblich kompendiösere Stoffbehandlung wird ein Bedürfnis erfüllt für den Praktiker und den Kliniker, für den Studierenden und den Arzt. Sodann bedingen Lehrbücher von tausend und mehr Seiten eine Ausgabe, die nur von verhältnismässig wenigen Ärzten nicht gescheut wird. Damit verfehlt auch ein gutes Buch seinen Zweck, und die Folge des verzögerten Absatzes ist der grösste Nachteil für das Werk selbst: es veraltet. Das ist aber auf dem Tuberkulosegebiete, auf dem jedes der letzten Jahre grosse und wirkliche Fortschritte in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht gebracht hat, ein doppelter Nachteil — für den Kranken und für den Arzt. Ihn auszugleichen, gebot uns das ärztliche Interesse für die Tuberkulosefrage.

Aus einer reichen konsultativen Erfahrung wissen wir, dass die Klinik der Tuberkulose in der Praxis zu kurz kommt und ganz besonders häufig terra incognita ist in ihren Lokalisationen ausserhalb der Lunge. Der ärztliche Praktiker ist eben nicht imstande, sich über die ihm täglich begegnenden Tuberkuloselokalisationen in den verschiedensten Organen an der Hand der einschlägigen Literatur zu informieren. Dazu ist sie zu gross, zu vielseitig und zu zerstreut. Er ist auch ausserstande, sich ein umfangreiches Werk jeder Spezialdisziplin den raschen Fortschritten, den Wandlungen der wissenschaftlichen Forschungsergebnisse entsprechend fortlaufend zu erneuern. Und selbst wenn er es täte, so würde er auch in den speziellen Lehrbüchern der verschiedenen Disziplinen über Tuberkulose wenig finden, jedenfalls nicht das finden, was er als Praktiker sucht und braucht: eine konzise, übersichtliche Darstellung des klinisch und praktisch Wichtigen.

Dazu kommt ein Zweites. Wir halten es für eine dringende Forderung unserer Zeit, dass der praktische Arzt mehr als bisher sich am Kampfe gegen die Tuberkulose aktiv beteiligt. Ob es sich um eine Tuberkulose der Lunge, der Drüsen, der Knochen, des Auges oder der Haut handelt, immer wird der praktische Arzt zuerst zu Rate gezogen. Gerade die Frühformen jeder tuberkulösen Affektion sind zumeist in seine erkennende, helfende Hand gegeben.

Es wird von berufener Seite nicht mit Unrecht über eine zu grosse Zersplitterung des ärztlichen Standes in die verschiedensten Spezialfächer geklagt. Dazu Stellung zu nehmen, ist nicht unsere Aufgabe und hier nicht der Ort. Aber soviel muss gesagt sein, dass keine andere Krankheit mehr als die Tuberkulose das Behandlungsobjekt des praktischen Arztes sein kann und sein muss. Abgesehen von der Häufigkeit und dem chronischen Verlaufe der Tuberkulose ist es, gleichviel wo der Herd seinen Sitz hat, die Konstitution, die in allen Fällen und oft in erster Linie der Behandlung bedarf. Und diese Behandlung gehört in die Machtsphäre des praktischen Arztes. Soll weiter die Abwanderung der Tuberkulosekranken aus seiner Hand verhindert werden, dann muss er vor allem die Tuberkulose in jeder Erscheinungsform zu erkennen fähig sein. Ob und wielange sie Gegenstand seiner Behandlung bleiben kann, richtet sich nach der Lage des Einzelfalles und muss von Fall zu Fall entschieden werden. Auch dazu gehört Wissen.

Fehlt das Wissen heute? Die Tuberkulose ist von jeher ein Stiefkind des klinischen Unterrichts gewesen. Das lag in der Natur der ungenügend erforschten Krankheit. Vor der Entdeckung der Ätiologie der Tuberkulose konnten die pathologisch-anatomischen Arbeiten die Klinik nur wenig fördern. Die Diagnostik und Therapie der Tuberkulose blieben im wesentlichen auf die vorgeschrittenen Formen der Lungenphthise und ihre unheilvollen sekundären Komplikationen beschränkt. Sie waren sinnfällig und lohnten keine Heilversuche. Erst die Entdeckung des Tuberkelbazillus und des Tuberkulins bilden die Fundamente, auf denen sich die Erkenntnis des Wesens der Tuberkulose, ihrer Lokalisationen und Formen aufbaut. Auch fallen die beiden Entdeckungen des unsterblichen Meisters und Pfadfinders Robert Koch in eine Ära mächtig aufblühender ärztlicher Wissenschaft. Von der inneren und äusseren Klinik zweigen sich Sondergebiete ab, die durch spezialistische Vertiefung die Beziehungen ätiologisch unklarer Krankheitsbilder zur Tuberkulose aufdecken. Die Folge sind frühzeitige Erkennung und aussichtsvolle Behandlung der Tuberkulose, letztere noch besonders gefördert durch den Ausbau der physikalischen Heilmethoden. So segensreich diese Bereicherungen für die Tuberkulose-Diagnostik und -Therapie auch geworden sind, sie waren zunächst ein Besitztum der Spezialfächer und blieben damit grossenteils aus dem Lehrplan der inneren Klinik und aus dem Bildungs- und Wissensschatze des praktischen Arztes ausgeschaltet.

Der Charakter der Tuberkulose als Volkskrankheit hat darin Wandel geschaffen. Die heranwachsende Ärztegeneration wird in unvergleichbar extensiverer und intensiverer Weise für die Tuberkulose interessiert. Was kann aber geschehen, um Versäumtes in etwas auszugleichen und das Gegenwärtige zu vertiefen? Das Nächstliegende schien uns ein das Gesamtgebiet der Tuberkulose umfassendes klinisches Werk zu sein. Es liegt in dem „Handbuch der gesamten Tuberkulose" vor und bringt in dem Titel „Die Klinik der Tuberkulose" die vorherrschend klinische Tendenz und Stoffbehandlung zum äusseren Ausdruck.

Es bleibt nun der Kritik vorbehalten, zu entscheiden, ob uns der grosse Wurf gelungen ist, ob wir der gestellten Aufgabe gerecht geworden sind. Wir haben eine Zeitlang geschwankt, ob wir uns der Bearbeitung des Gesamtwerkes allein unterziehen sollten, oder ob wir für die uns ferner liegenden Gebiete spezialistische Mitarbeiter heranziehen müssten. Wir entschieden uns fürs erstere. Ausschlaggebend war die Erfahrungstatsache, dass die Einheitlichkeit eines Werkes leidet mit der wachsenden Zahl der Mitarbeiter. Wir haben daher, gestützt auf die langjährigen Erfahrungen tuberkuloseärztlicher Tätigkeit und ein umfassendes Literaturstudium, das in den Rahmen des vorliegenden Werkes kritisch prüfend und wägend hineingearbeitet, was uns dem Inhalte und Umfange nach notwendig und ausreichend erschien. So bietet unsere „Klinik der Tuberkulose" eine vollständige, abgerundete, übersichtliche klinische Darstellung einer jeden tuberkulösen Organerkrankung, wie sie in der ganzen Tuberkuloseliteratur des In- und Auslandes nicht existiert.

Für die Behandlung der Einzelheiten waren in der Hauptsache die Bedürfnisse des Praktikers entscheidend. Das Handbuch setzt ihn in den Stand, sich über jede tuberkulöse Affektion zu unterrichten; es hilft diagnostische Schwierigkeiten beseitigen, es gibt die Heilungsaussichten und den Heilplan an und ermöglicht dadurch die Entscheidung, was nach dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft in jedem Tuberkulosefalle am besten geschehen kann und am ehesten geschehen muss.

Das Handbuch wird aber auch den Klinikern, den Vertretern der verschiedenen Spezialdisziplinen, den beamteten Ärzten, insbesondere dem engeren Kreise unserer Fachkollegen, den Heilstätten-

und Tuberkuloseärzten, und allen denen, die sich mit der Behandlung tuberkuloseärztlicher Fragen vertraut machen wollen, als Nachschlagebuch das Alte in bewährter und das Neue in kritischer Form bringen.

Wir treten heute nicht zum ersten Male mit einem Programm vor die Ärzteschaft. Schon unser — gleichzeitig mit diesem Werke in 5. Auflage und in 7. fremdsprachlicher Übersetzung erscheinendes — „Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose" verfolgte die Tendenz, die Allgemeinheit, die Allgemeinheit der praktischen Ärzte zum Kampfe gegen die Tuberkulose mobil zu machen. Das vorliegende Handbuch verfolgt im Prinzip den gleichen Zweck, nur im erweiterten Massstabe. Möge dem neuen Handbuche, der „Klinik der Tuberkulose", die gleiche freundliche Aufnahme und der gleiche Erfolg beschieden sein wie unserem Erstlingswerke — aegrotis curandis, medicis instituendis!

Melsungen und Schömberg, im Oktober 1910.

Die Verfasser.



Inhaltsverzeichnis.

Erstes Kapitel.

Die Ätiologie der Tuberkulose.

I. Geschichte der Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist in der Erscheinungsform der chronischen Lungenschwindsucht schon im Altertum eine wohlbekannte und wahrscheinlich recht verbreitete Krankheit. Die anschauliche Schilderung, die Hippokrates 400 Jahre v. Chr. von ihr entwirft, wird nur wenig vervollkommnet durch Celsus, Aretaeus und Galen. Weitere Fortschritte in der Erkenntnis des Wesens der Krankheit sehen wir erst im 17. Jahrhundert. Sylvius ist der erste, der die Knoten in den Lungen mit der Phthise in Zusammenhang bringt; er hält sie für vergrösserte Lymphdrüsen, eine Deutung, die Morgagni und Baillie ablehnen. Bayle erkennt in dem nach ihm benannten Miliartuberkel die anatomische Grundlage der Tuberkulose als einer Allgemeinerkrankung. Von den verschiedenen Formen der Lungenphthisen Bayles scheidet Laënnec die nicht auf Tuberkeln beruhenden Prozesse der Gangrän, des Krebses etc. aus und wird so der Begründer der Unitätslehre. Die Auffassung des Tuberkels als einer Neubildung behält Geltung gegenüber den Lehren von Broussais und Andral, die ihn als das Produkt einer Entzündung auffassen. Virchow trennt die käsige Pneumonie von den durch Tuberkel charakterisierten Prozessen und vertritt damit die Dualitätslehre, der erst die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch im Jahre 1882 ein Ende bereitet.

Schon früh taucht die Auffassung von der Übertragbarkeit der Phthise auf. Es wird berichtet, dass die Träger zweier bekannter Namen, Valsalva und Morgagni, sich scheuten, phthisische Leichen zu sezieren. Laënnec will sich selbst durch Verletzung bei einer Sektion phthisisch infiziert haben. Die Überzeugung von der Ansteckungsfähigkeit der Schwindsucht und die Schutzbestrebungen gegen die Weiterverbreitung finden z. B. in Italien

Ende des 18. Jahrhunderts ihren Ausdruck in dem Gesetz, dass die von Schwindsüchtigen benutzten Kleider und Betten nach ihrem Tode zu verbrennen seien. Der erste, dem es gelang, durch Überimpfung von Tuberkelgewebe bei einem Kaninchen künstlich Tuberkulose hervorzurufen, ist Klencke. Auf Grund breiter angelegter Tierexperimente bewies Villemin die Infektiosität durch Verimpfung von Tuberkeln, verkästem Gewebe und Sputum von Phthisikern, sowie tuberkulösem Material einer perlsüchtigen Kuh. Er konnte jedoch keine allgemeine Anerkennung finden trotz der Unterstützung Cohnheims, der, ein anfänglicher Gegner, durch eigene Versuche (Impfung in die vordere Augenkammer) die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf geeignete Versuchstiere bestätigte. Robert Koch blieb es vorbehalten, in allen tuberkulösen Gewebsveränderungen und Produkten — und ausschliesslich in diesen — ein charakteristisches Stäbchen nachzuweisen, es auf künstlichen Nährböden in Reinkultur zu züchten und durch Überimpfung der Kultur auf Versuchstiere typische Tuberkulose zu erzeugen, in deren Gewebe wiederum das gleiche Stäbchen gefunden wurde. Durch diese Entdeckung des Tuberkelbazillus war die Frage der Ätiologie der Tuberkulose gelöst.

2. Der Tuberkelbazillus.

Der Tuberkelbazillus ist ein gerades oder leicht gekrümmtes Stäbchen, dessen Länge durchschnittlich etwa die Hälfte eines roten Blutkörperchens beträgt. Er hat keine Eigenbewegung. In seinem Wachstum zeigt er eine ausserordentliche Vielgestaltigkeit: kürzere oder längere Stäbchenform, Faden-, Ketten-, Keulen-, Zweigform. Die Bazillen liegen einzeln oder in Häufchen und Bündeln, zuweilen in zopfartiger Anordnung. Im hängenden Tropfen zeigen sie stark lichtbrechende Körnchen. Beim Färben bleiben oft einzelne Stellen in regelmässigen Abständen ungefärbt, in denen man anfangs Sporen sah; jetzt hält man sie meist für Vakuolen. Die Bazillen haben nach heute noch allgemein gültiger Auffassung eine fett- oder wachsartige Hülle, die ihnen ihre spezifische Färbbarkeit verleiht und wohl auch die ungefärbt bleibenden Stellen erklärt. Diese Hülle ist es auch, der die Bakterien ihre hohe Resistenz gegen äussere Einflüsse (Kälte, Trockenheit, Fäulnis, Chemikalien) verdanken. Der Tuberkelbazillus stirbt erst bei ca. 80° ab. Sehr empfindlich ist er aber gegen Licht: durch direktes Sonnenlicht wird er in wenigen Minuten, durch zerstreutes Tageslicht in einigen Tagen abgetötet. Ausserhalb des menschlichen und tierischen Körpers kann er sich nicht vermehren, er ist also ein obligater Parasit. Auf

künstlichen Nährboden wächst er nur bei Sauerstoffzufuhr und Körpertemperatur.

Die Bazillenleiber enthalten in Alkohol und Äther lösliche Stoffe, die aus freien Fettsäuren, Neutralfett und Wachs bestehen, ferner Eiweisskörper, Kohlehydrate und mineralische Bestandteile (Asche). Nach Deycke sind die Neutralfette die eigentlichen Träger der grossen Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbazillen, während ihre spezifische Färbbarkeit an die gleichzeitige Anwesenheit der Fettsäuren gebunden ist, denn die Neutralfette sind in reinem Zustande absolut unfärbbar.

Die spezifische Färbbarkeit der Tuberkelbazillen besteht in einer Säure- und Alkoholfestigkeit. Die gebräuchlichsten Färbemethoden sind die nach Ziehl-Neelsen und Gabbet; sie lassen die Tuberkelbazillen auf blauem Grunde rot gefärbt erscheinen.

Neuerdings hat Much in tuberkulösem und lupösem Gewebe, sowie in tuberkulösen Produkten eine Stäbchen- und Körnchenform, die nach ihm benannten Granula, nachgewiesen, die er für eine besondere Wuchs- oder Dauerform der Tuberkelbazillen hält. Sie sind nicht nach den oben beschriebenen Methoden, sondern nur nach Gram färbbar.

Much und Deycke u. a. haben die Granula auch dort gefunden, wo Tuberkelbazillen nicht mehr nachweisbar waren, Deycke vorwiegend bei Perlsucht, Knochen- und Gelenktuberkulose, Krüger und Much auch in exzidiertem Lupusgewebe. Es ist noch unentschieden, ob es sich in der Tat um eine besondere Wuchsform der Tuberkelbazillen oder gar ihre Dauerform handelt, oder ob es nicht vielmehr Zerfallsprodukte der Bakterienleiber sind. Deycke und Much vertreten die Ansicht, dass die Granula die „primitive Urform" sind, aus der sich der säurefeste Tuberkelbazillus phylogenetisch entwickelt; ebenso gehe das säurefeste Stäbchen unter dem Einfluss bakteriolytischer Kräfte zunächst auf die primitive und resistentere Wuchsform (Granula) zurück. Nach Much bestehen die Granula wahrscheinlich in der Hauptsache aus Nukleinsubstanzen. Aus ihrer Widerstandsfähigkeit dem Antiformin gegenüber schliesst er, dass sie aber auch Fett enthalten. Da sie die Färbbarkeit nach Ziehl verloren haben, könne es sich nicht um Fettsäuren handeln. Nach den Untersuchungen Deyckes käme für ihre Widerstandsfähigkeit nur die Anwesenheit von Neutralfetten in Betracht.

Welche Bedeutung den Muchschen Granula für die Prognose der Tuberkulose zukommt, muss noch genauer erforscht werden. Nach unseren bisherigen Beobachtungen erscheinen die Fälle mit Muchschen Granula im Sputum prognostisch günstig

zu liegen. Hinsichtlich der *Diagnose* steht auch nach unseren Untersuchungen fest, dass der Nachweis der Granula im Sputum Tuberkulöser häufiger auch dann gelingt, wenn nach *Ziehl* färbbare Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind. Man muss dabei aber die Vorsicht anwenden, dass man nur diejenigen Gebilde als Granula gelten lässt, die in ihrer Anordnung noch den *Stäbchenverband* erkennen lassen.

Nach neuesten Untersuchungen von *Bittrolff* und *Momose* im Heidelberger hygienischen Institut werden *mit der Muchschen Methode keine anderen Formen des Tuberkelbazillus dargestellt als nach Ziehl.*

Das vielseitige Untersuchungsmaterial betraf die verschiedensten Affektionen menschlicher Tuberkulose, Perlsucht des Rindes oder Schweines, Geflügel-, Kaninchen-, Meerschweinchentuberkulose und eine grössere Zahl von Reinkulturen humaner und boviner Stämme verschiedenen Alters. In *sämtlichen* Präparaten erwiesen sich die nach *Much* gefundenen Tuberkelbazillen bei der Umfärbung nach *Ziehl* stets säurefest. Die nach *Ziehl* negativen Fälle ergaben auch nach der *Much*schen Methode niemals positive Resultate. Die in einzelnen Fällen nachgewiesenen Granula nach *Much* stellten sich bei der Umfärbung nach *Ziehl* als *kurze, säurefeste Stäbchen* dar. Hatten die Tuberkelbazillen unter Einwirkung der verschiedensten chemischen Agentien ihre Säurefestigkeit verloren, so waren auch nach der *Much*schen Methode die Körnchen im Bazillus verschwunden; ein isoliertes Schwinden der säurefesten Komponente des Tuberkelbazillus mit Erhaltenbleiben der von *Much* angenommenen *Gram*-positiven Eiweissgrundsubstanz konnte nicht erzielt werden. Die Autoren betonen die Notwendigkeit der prolongierten 24stündigen *Ziehl*färbung bei vergleichenden Studien.

Der Tuberkelbazillus des Menschen ist unter geeigneten Versuchsbedingungen auf alle *Warmblüter* übertragbar und ruft eine der menschlichen Tuberkulose ähnliche Erkrankung hervor. Wahrscheinlich aber hat jede Tierspezies ihren *eigenen* Tuberkuloseerreger, die grosse biologische Ähnlichkeiten untereinander aufweisen. Auch die *Kaltblüter*tuberkulosebazillen sind ihnen nahe verwandt. Zur gleichen Gattung dürften auch die ähnlich geformten, auf menschlichen, tierischen und pflanzlichen Substraten vorkommenden *Pseudotuberkelbazillen* gehören, die die Eigenschaft der Säurefestigkeit mit den Tuberkelbazillen teilen und darum die *Säurefesten* genannt werden: Timotheebazillus, Grasbazillus II, Mist-, Milch-, Butterbazillus, Lepra-, Smegma-, Pseudoperlsuchtbazillus.

Hinsichtlich der *Virulenz* des Tuberkelbazillus ist durch umfangreiche Untersuchungen, entgegen der ursprünglichen Auffassung, jetzt sicher gestellt, dass es *verschieden* virulente Stämme gibt; diese Tatsache ist auch für den Verlauf der Infektion im menschlichen Organismus von Bedeutung.

Viele Allgemeinerscheinungen bei der Tuberkulose sind auf die Resorption von *Giftstoffen* der Tuberkelbazillen zurück-



Fig. 1.

Miliartuberkulose der Lunge.

Fig. 3.



Riesenzelle mit Tuberkelbazillen und schwarzen Pigmentkörnchen.

Fig. 2.



Haufen epitheloider Zellen mit zentral gelagerten Riesenzellen.

Fig. 4.



Tuberkelbazillen zwischen Zellkernen

(Nach R. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Berlin, Springer.)

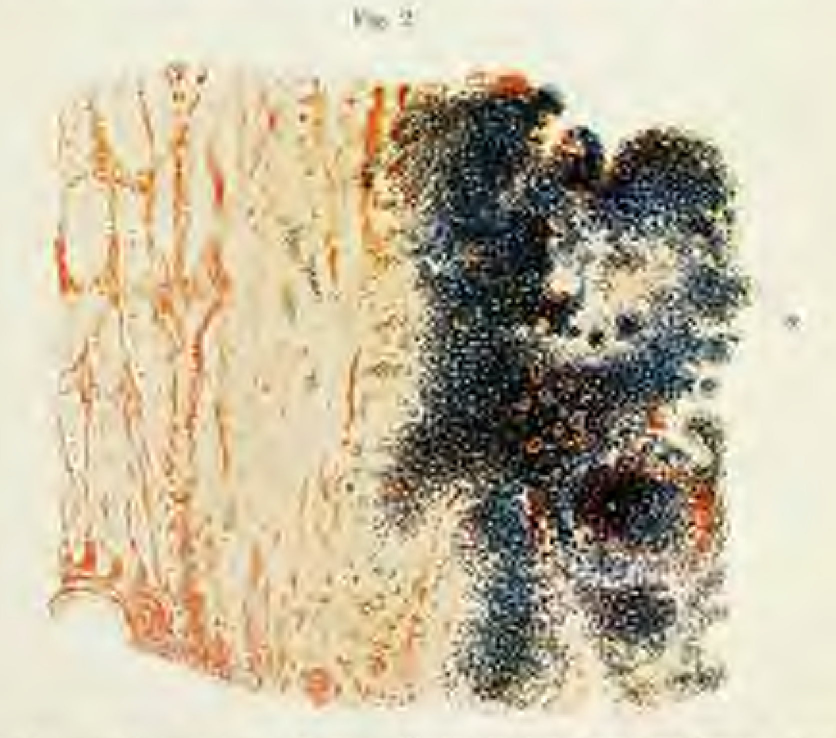
Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg.

Fig. 1.



Schnitt aus einer phthisischen Lunge, das Vordringen der Tuberkelbazillen in die Alveolen zeigend.

Fig. 2.



Partie von der Innenwand einer grossen Kaverne. Rechts der freie Rand der Kaverne. Links das zusammengepresste luftleere Alveolargewebe.

(Nach R. Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Berlin, Springer.)

Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg.



zuführen. Es handelt sich hierbei teils um Sekretionsprodukte der lebenden Bakterien, die von den echten Toxinen aber verschieden sind, teils um Endotoxine, die durch Absterben und Zerfall der Zelleiber frei werden.

3. Histologie des Tuberkels.

Die durch den lebenden Tuberkelbazillus gesetzten lokalen Gewebsveränderungen sind einerseits bedingt durch den mechanischen Reiz als Fremdkörper, sowie durch seine Vermehrung; sie haben einen produktiven Charakter. Andererseits rufen die Stoffwechselprodukte und Endotoxine eine entzündliche Exsudation hervor. Die Gewebsreaktion ist verschieden, je nachdem die eine oder andere Wirkung vorherrscht.

Die eingedrungenen Bazillen vermehren sich zunächst lebhaft, durchwuchern die nächste Umgebung und verursachen eine Neubildung epitheloider Zellen, die vornehmlich aus Bindegewebszellen hervorgehen. In diesen so entstehenden herdförmigen Epitheloidzellnestern beobachtet man vom 7. Tage ab ein massenhaftes Auftreten karyokinetischer Figuren. Diese Wucherung ergreift nicht nur die Bindegewebs-, sondern auch die Epithelialzellen und die Endothelialzellen der Gefässe und führt durch Wiederholung der Zellteilung zu starker Anhäufung epitheloider Zellen. Zwischen ihnen findet man kleine runde Gebilde mit intensiv sich färbenden Kernen, ausgewanderte Leukozyten, Wanderzellen, die beim Transport der Tuberkelbazillen die Hauptrolle spielen. Durch starke Vergrösserung einzelner Epitheloidzellen und Kernvermehrung kommt es zur Bildung von Riesenzellen, vielkerniger Zellen, die häufig Tuberkelbazillen enthalten. Zwischen den Kernen und Bazillen besteht eine Art Antagonismus: liegen die Kerne an einem Pole, so werden die Bazillen meist am anderen Pole gefunden. Durch die Bildung der neuen Zellen wird das Stroma des alten Bindegewebes auseinander gedrängt und aufgefasert, wodurch das Retikulum des Tuberkels entsteht. Die Zellwucherung übt einen Druck auf die peripheren Schichten aus, es findet eine dichtere Zusammenlagerung und Abplattung dieser Zellen und damit eine Abkapselung des Tuberkels statt. Die in ihm befindlichen Gefässe gehen durch Koagulation zugrunde.

Der nunmehr fertige Tuberkel bildet makroskopisch ein kleines bis hirsekorngrosses (miliares), grau durchscheinendes Knötchen. Das weitere Schicksal ist das der Verkäsung oder der fibrösen Umwandlung. Im Zentrum beginnt ein allmähliches Absterben der Zellen, zunächst der leukozytären Elemente, dann der epitheloiden Zellen; die Kerne zerfallen und verlieren ihre Färbbarkeit. Es

entsteht eine gleichmässige Detritusmasse mit eingelagerten Fettkörnchen, die Verkäsung. Makroskopisch nimmt der Tuberkel eine gelbliche Farbe an. Mit oder ohne Zutun anderweitiger Bakterien erfolgt dann die Vereiterung, die Erweichung.

Der Heilungsvorgang im Tuberkel kommt folgendermassen zustande: Die Epitheloidzellen zeigen Fortsätze und werden zu langen, spindelförmigen Fibroblasten. Ferner bildet sich ein feines Netzwerk von Fasern aus, das allmählich den ganzen Tuberkel durchzieht und ihn zu Bindegewebe umbildet. Das ist die Heilung durch fibröse Umwandlung. Sie kann aber auch so erfolgen, dass der käsige Inhalt durch Bindegewebe eingekapselt und resorbiert wird oder verkalkt. Die histologischen Vorgänge im Tuberkel sind in den verschiedenen Organgeweben prinzipiell die gleichen.

4. Infektionswege des Tuberkelbazillus.

Während bei einer Reihe von Infektionskrankheiten nur bestimmte Organe ergriffen werden, können bei der Tuberkulose alle Organe Sitz der Erkrankung sein. Es liegt deshalb die Frage nahe, welche Wege wählt der Tuberkelbazillus bei der Infektion, und welche Ansteckungsweise ist bei der Tuberkulose des Menschen die häufigste und wichtigste. Da die Lungen und ihre lymphatischen Apparate Prädilektionsorgane der Tuberkulose sind, so stehen sie bei den folgenden Erörterungen überall im Vordergrunde.

Die äussere Haut kommt als Eingangspforte für den Tuberkelbazillus wenig in Betracht, da er sie in intaktem Zustande nicht zu durchdringen vermag, und weil sie ihm keine günstigen Lebensbedingungen zu seiner Entwickelung bietet. Somit sind es die Schleimhäute, durch die er in das Innere des menschlichen Körpers gelangen muss. In der Tat kommt ein solches Durchwandern der Schleimhaut überall vor, worauf bei der Besprechung der Tuberkulose der einzelnen Organe noch näher eingegangen werden soll.

Im Kindesalter haben die Drüsen eine exquisite Neigung zur tuberkulösen Erkrankung in der Form der Skrofulose. Die Drüsentuberkulose des Kindesalters kann nicht gut anders erklärt werden, als dass die Tuberkelbazillen neben kleinen Wunden der Gesichtshaut vornehmlich die Schleimhaut der Nasen-, Rachen-, Mundhöhle und auch der Bronchien — wahrscheinlich unter dem disponierenden Einflusse begleitender Katarrhe — häufig ohne Veränderungen an der Eintrittsstelle zu hinterlassen, durchwandern und zu den nächstgelegenen Drüsen gelangen, in denen sie längere Zeit latent bleiben können.

Die Haupteingangspforten des menschlichen Körpers sind die Atmungswege und der Magendarmkanal, danach unterscheidet man den aërogenen und den enterogenen Infektionsmodus.

Aërogene Infektion.

Bei der aërogenen Infektion spielt die Lungentuberkulose naturgemäss die Hauptrolle. Nach den bestehenden Theorien können die Tuberkelbazillen entweder auf dem Luftwege oder durch Vermittlung der Lymph- und der Blutgefässe in die Lunge gelangen. Die Anhänger der Inhalationstheorie stützen sich auf die anatomischen Befunde der überwiegend häufigsten Lokalisation tuberkulöser Herde in den Lungen, und zwar weniger bei vorgeschrittenen Prozessen, als gerade in den ersten Anfängen ihres Entstehens, auf das analoge Verhalten der zweifellos durch Inhalation zustande kommenden Lungenanthrakose und auf exakte Inhalationsexperimente an Tieren durch Verstäubung nur geringer Bazillenmengen, wie sie den menschlichen Verhältnissen entspricht. Hierbei stehen sich die Meinungen Cornets und Flügges schroff gegenüber, ob das in trocknem Zustande verstäubte Sputum oder die beim Husten, Sprechen, Niesen versprühten Auswurftröpfchen für die Ansteckung schwerer ins Gewicht fallen. Es würde zu weit führen, das Für und Wider beider Theorien kritisch zu sichten. Aus den umfangreichen und exakten Arbeiten aus beiden Lagern geht hervor, dass beide Infektionsarten möglich und für die Prophylaxe anzuerkennen sind.

Hämatogene Infektion.

Die hämatogene Entstehung der Tuberkulose ist weit vielseitiger, und die verschiedenen Erklärungstheorien für die hämatogene Infektion der Lungen sind viel komplizierter. Nach diesem Infektionsmodus werden die Tuberkelbazillen, gleichviel an welcher Körperregion sie die Haut oder die Schleimhaut (Nase, Rachen, Mundhöhle, Darm, Harn- und Geschlechtsorgane) durchdringen, durch Vermittlung der Lymph- und Blutgefässe der Lunge zugeführt, der bei dieser Theorie eine ganz besondere lokale Disposition zugesprochen wird. Es gehen die Meinungen aber auch hier auseinander, welche Eintrittsstelle die Tuberkelbazillen wählen. Ribbert nimmt an, dass die eingeatmeten Bazillen die Alveolarwände passieren, ohne sie zu alterieren, in die Bronchialdrüsen gelangen und dort eine Tuberkulose hervorrufen. Gelegentlich brechen sie dann in die Blutbahn ein und gelangen mit dem zirkulierenden Blute zum zweiten Male in die Lungenspitze, um die letzten Enden der Bronchiolen oder die Alveolargänge zu infizieren. Es ist nicht einzusehen, weshalb sie das nicht gleich von vornherein tun. Andere Forscher vertreten die

Auffassung, dass die Tuberkelbazillen bei der Einatmung im Nasenrachenraume und im Munde haften bleiben, von der Rachenmandel (Beckmann), den Gaumenmandeln (Aufrecht), der Mundschleimhaut und der Zungentonsille (Westenhoeffer bei Kindern) aufgenommen, durch die Lymphwege zu den Halsdrüsen und von hier nach den Bronchialdrüsen, den Mediastinaldrüsen, der Pleura der Lungenspitze oder in die arteriellen Gefässe transportiert würden. Aber abgesehen von der Seltenheit primärer Tonsillentuberkulose steht fest, dass eine direkte Verbindung zwischen den Halsdrüsen und Mediastinal- oder Bronchialdrüsen unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht existiert. Die Anhänger der Lehre von der hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose sehen ihre Hauptstütze in dem nicht seltenen Vorkommen tuberkulöser Erkrankungen kleiner Arterienäste bei beginnender Lungentuberkulose. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung ist niemals bestritten worden, sondern nur ihre Verallgemeinerung. Nach Lubarsch spricht die Häufigkeit der Erkrankung kleiner Arterienäste gerade bei fortschreitender und besonders bei sehr ausgedehnter Lungentuberkulose sehr gegen ihre primäre Natur. Und Orth, der als erster auf die Gefässerkrankungen aufmerksam gemacht hat, wendet sich dagegen, sie als regelmässige Grundlage der hämatogenen Lungenveränderungen anzusehen. Im Gegenteil könne man bei fortschreitender Lungentuberkulose gerade das Übergreifen des Prozesses von den kleinsten Bronchien und den Alveolargängen auf die Arterienwand mikroskopisch beobachten.

Enterogene Infektion. Durch die v. Behringsche Lehre, dass die Säuglingsmilch die Hauptquelle der Lungentuberkulose sei, ist die Frage der enterogenen Infektion von neuem in Fluss gebracht. Die v. Behringsche Lehre nimmt die jahrzehntelange Latenz der Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen zur Voraussetzung, was sicherlich vorkommt, in dieser Verallgemeinerung aber nur wenig Glauben gefunden hat. Dieser Infektionsmodus wird energisch vertreten von Calmette und seiner Schule. Ihre Fütterungsversuche, durch die sie auch Lungenanthrakose auf intestinalem Wege erzeugt haben wollen, konnten jedoch von verschiedenen Seiten unter den notwendigen Kautelen nicht bestätigt, vielmehr durch Versuchsfehler als Aspirationstuberkulose erklärt werden. Bei der enterogenen Infektion kommen nun keineswegs nur von tuberkulösen Tieren stammende Nahrungsmittel, sondern auch von Menschen stammende Tuberkelbazillen in Betracht. Diese gelangen durch die Atemluft, durch infizierte Nahrungsmittel und Gegenstände (Essbestecke, Spielzeug, Finger usw.) in die Mundhöhle und können durch

Schluckbewegungen mit dem Speichel, mit Speisen und Getränken nach dem Magendarmkanal weitergeschafft werden. Es kann so eine primäre Tuberkulose der Mandeln, der regionären Lymphdrüsen, des Darmes und der Mesenterialdrüsen oder anderer Organe zustande kommen, ein Infektionsmodus, den wir nach B. Fränkel zweckmässig als Deglutitionstuberkulose bezeichnen können. Diese Entstehungsart ist immerhin selten, eine progrediente Tuberkulose entwickelt sich daraus in der Regel nicht, am ehesten noch im Kindesalter.

Artverschiedenheit des Tuberkelbazillus.

Hinsichtlich der Übertragbarkeit der Tuberkulose der Tiere auf den Menschen ist durch Kochs Lehre von der Artverschiedenheit des Erregers der Menschen- und der Rindertuberkulose ein Wandel der Meinungen eingetreten, eine völlige Einigung aber auch heute noch nicht erzielt. Von den zur Prüfung dieser Frage eingesetzten Kommissionen des In- und Auslandes sind auf Grund umfangreicher Studien im letzten Jahrzehnt folgende Forschungsergebnisse anerkannt: Es gibt zwei Typen von Tuberkelbazillen, von denen der eine dem Menschen, der andere dem Rinde eigentümlich ist, und die darum am besten als Typus humanus und Typus bovinus unterschieden werden. Es ist sicher erwiesen, dass der typische menschliche Tuberkelbazillus für Rinder nicht pathogen ist. In der weit überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle sind aus dem Phthisikersputum Reinkulturen vom Typus humanus gezüchtet worden. Diejenigen Fälle von menschlicher Tuberkulose, in denen der bovine Typus gefunden ist, betreffen vorzugsweise das Kindesalter, und die tuberkulösen Veränderungen sind meist lokaler, wenig progredienter Natur. Die Hauptansteckungsquelle bilden die hustenden und spuckenden Phthisiker. Der Kampf gegen die Tuberkulose hat sich daher in erster Linie zu richten gegen die vom Menschen stammenden und dem Typus humanus angehörenden Tuberkelbazillen.

Als Schlussfolgerungen dieser positiven Forschungsergebnisse stellte Kossel auf dem diesjährigen VII. Internationalen Tuberkulosekongress in Rom in Vertretung des Standpunktes R. Kochs und des Berliner Institutes für Infektionskrankheiten folgende Thesen auf: Die Lungenschwindsucht des Menschen ist mit äusserst seltenen Ausnahmen auf eine Infektion mit Tuberkelbazillen des Typus humanus zurückzuführen. Die Quelle der Ansteckung bei der Lungenschwindsucht ist fast ausschliesslich im tuberkulösen Menschen zu suchen. Die Aufnahme von Tuberkelbazillen des Typus bovinus mit der Milch oder dem Fleisch tuberkulöser Tiere

spielt für die Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen eine untergeordnete Rolle. Bei der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ist ein Erfolg nur zu erwarten von Massnahmen, die geeignet sind, die Ansteckung von Mensch zu Mensch zu verhüten oder zu beschränken.

Fast zu gleicher Zeit kommt Orth in einem in der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften gehaltenen Vortrage bei aller Anerkennung des gegen die vom Menschen stammenden Tuberkelbazillen gerichteten Kampfes zu einer anderen Bewertung der Tuberkelbazillen vom Typus bovinus. Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen des Kochschen Institutes für Infektionskrankheiten und des Reichsgesundheitsamtes schätzt Orth die Zahl der bovinen Tuberkulose bei Kindern auf mindestens 10%. Er hält die Entstehung einer Lungenschwindsucht durch Perlsuchtbazillen nicht nur für möglich, sondern glaubt sogar Anhaltspunkte dafür gefunden zu haben, dass eine in der Kindheit überstandene Infektion mit bovinen Bazillen prädisponierend wirken kann für eine spätere Lungenschwindsucht. Eine ganz besondere Bedeutung legt Orth dem Nachweis von sog. Übergangsformen der Tuberkelbazillen bei, die er als atypische Stämme bezeichnet wissen möchte. Diese bei Lupuskranken in der Mehrzahl der Fälle gefundenen Formen und die Eber u. a. gelungenen Umzüchtungen seien ein Beweis gegen die unveränderliche Stabilität beider Typen. Nach Orths Ansicht spielen die Perlsuchtbazillen bei der Kindertuberkulose und beim Lupus eine grosse Rolle, „es kann die Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht nicht verschwinden, solange noch immer von neuem Perlsuchtbazillen von Tieren auf den Menschen übertragen werden können".

5. Heredität.

Vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus lag es nahe, das hauptsächlichste Moment für die Weiterverbreitung der Tuberkulose in dem konstitutionellen Faktor der Vererbung zu suchen. So erklärte es sich am leichtesten, dass eine Generation nach der anderen daran zugrunde ging. Aber auch heute noch hat die Lehre von der prägenitalen Übertragung des Tuberkelbazillus namhafte Vertreter, nicht zuletzt deshalb, weil sie in den soeben entwickelten Theorien, ohne sie gänzlich leugnen zu wollen, eine allgemein befriedigende Erklärung nicht zu finden vermögen. An ihrer Spitze steht v. Baumgarten. „Der Bazillus lebt nicht nur mit

dem Menschen und durch ihn, stirbt nicht nur mit ihm, sondern begleitet ihn auf seinem Wege der Fortpflanzung von Generation zu Generation." Diese Lehre baut sich, mehr noch wie andere besprochene Theorien, auf der Annahme einer langen Latenz des Tuberkelbazillus auf, und zwar, wie v. Baumgarten annimmt, in seiner uns noch unbekannten individuellen, den Sporen anderer Bakterien ähnlichen Daseinsform, in der er von den Eltern unmittelbar in die entstehenden Nachkommen einwandert. Wenn es auch nicht gelungen ist, den Bazillus in dem Spermatozoon selbst nachzuweisen, so hält v. Baumgarten die germinative Übertragung seitens des Vaters für erwiesen durch die Experimente Friedmanns, der dem Sperma beigemischte Bazillen im Fötus und später in verschiedenen Organen des ausgetragenen, gesunden Tieres fand, während die Muttertiere tuberkelfrei blieben. Ebenso ist nach demselben Forscher auch die intraovariale Infizierung des Eies mit dem Bazillus von der mütterlichen Tuberkulose her möglich, aber selten. Neuerdings hat man es im Sinne v. Baumgartens zu deuten versucht, dass es gelungen ist mit Organen von Föten tuberkulöser Meerschweinchen, in denen weder tuberkulöse Veränderungen, noch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, Meerschweinchen zu infizieren.

Sehr viel häufiger ist dagegen die plazentare Übertragung der Tuberkelbazillen auf die Frucht, wofür die Plazentartuberkulose einen Beweis liefert. Und in der Tat wächst die Zahl der Mitteilungen über den Nachweis von Tuberkelbazillen in makroskopisch unveränderten Plazenten von Tag zu Tag, seitdem das später genauer zu besprechende Uhlenhuthsche Antiforminverfahren die Auflösung ganzer Organstücke ermöglicht und so das Auffinden der Tuberkelbazillen ungemein erleichtert. v. Baumgarten betont, dass gerade die schwerer erkennbaren leichten Erkrankungsformen der Plazenta die recht eigentlichen Vermittler der Übertragung sein dürften; je weniger das Organ durch den Bazillus selbst leide, um so leichter werde dieser durch die Saftströmung dem Fötalkörper zugeführt. Endlich stützt er die Erblichkeit des Tuberkelbazillus auf die häufigen Befunde bazillär erkrankter Lymphdrüsen bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren. Namentlich waren hierbei die tracheobronchialen Drüsen bevorzugt, die somit für die Pathogenese der Tuberkulose eine ganz besondere Bedeutung gewännen. Auf lymphohämatogenem Wege fände von hier die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper statt.

Durch diese geistvolle Lehre von der Gennäogenese glaubt v. Baumgarten alle die Schwierigkeiten beseitigt zu haben, die sich der lückenlosen Beweisführung der aërogenen und der entero-

genen Infektion als der gewöhnlichen, häufigsten, alltäglichen Übertragungsweise der Tuberkulose entgegenstellen; daneben hält er die Aërogenese für möglich und lässt auch die Enterogenese als Teilerscheinung der ersteren zu.

Der v. *Baumgarten*schen Lehre kann am wirkungsvollsten das Ergebnis sehr zahlreicher *kutaner Tuberkulinproben* entgegengehalten werden: neugeborene Kinder zeigen fast ausnahmslos keine Reaktion, auch dann nicht, wenn ihre Mütter positiv reagieren. So ist denn auch die germinative Tuberkuloseentstehung bisher nur von wenigen Forschern angenommen worden, weil man die Entwickelung eines so infizierten Eies für sehr unwahrscheinlich hält. Und da die immerhin seltene plazentare Übertragung eigentlich nichts anderes ist als eine intrauterine Infektion, so gibt es, streng genommen, keine anerkannte Vererbung der Tuberkulose. Was vererbt werden kann, ist nur die *Empfänglichkeit für die Infektion*, die Disposition.

6. Disposition.

Sorgsamste Sektionsuntersuchungen (*Nägeli*, *Schmorl*, *Lubarsch* u. a.) haben die grosse Häufigkeit tuberkulöser Herde vornehmlich in den Lungen und ihren Drüsen ergeben. Wenn trotz dieser Befunde, deren prozentuales Verhältnis man übrigens nicht auf die *Allgemeinheit* übertragen darf, nur ein Teil der Menschheit an Tuberkulose zugrunde geht, so müssen doch Bedingungen vorhanden sein, die das Fortschreiten der Krankheit erklären: *die Annahme einer Disposition ist also nicht gut zu entbehren*. Man unterscheidet nun zwischen *ererbter* und *erworbener* Disposition.

Ererbte Disposition.

In der Frage der *vererblichen, spezifischen Disposition* ist noch manches dunkel. Es gibt hervorragende Forscher, die ihr in der Ätiologie der Tuberkulose nur sehr geringe Geltung einräumen und sich beispielsweise darauf berufen, dass Naturvölker (Neger, Araber), unter denen die Tuberkulose so gut wie unbekannt ist, die also *keine spezifische Disposition* ererbt haben können, schnell an Tuberkulose hinsterben, sobald sie sich der Ansteckung in zivilisierten Ländern aussetzen. *Dagegen* spricht auch die bisher erzielte *Abnahme der Tuberkulose*: je mehr es gelingt, die *Ansteckung zu verhüten* und durch hygienische Verbesserung der allgemeinen Lebensverhältnisse die *natürliche Resistenz zu erhöhen*, um so bedeutungsloser wird das Moment der hereditären Disposition. Und die mangelhafte Entwickelung, die anatomischen Abweichungen des Körperbaues des

tuberkulös Belasteten können ebensogut als Folgeerscheinungen der bereits akquirierten latenten Tuberkulose wie als Ursachen der Disposition gedeutet werden. Man ist also vielfach geneigt, statt der Disposition eine erhöhte Exposition in frühester Jugend anzunehmen. Andererseits ist es durchaus plausibel, einen Teil der körperlichen Minderwertigkeit als Folge der Schädigung des Keimplasmas durch das Tuberkulosevirus aufzufassen. Ein neues greifbares Moment ist in den weiten Begriff der hereditären Disposition von Turban hineingetragen worden durch die von ihm vertretene Auffassung von der Vererbung eines Locus minoris resistentiae bei der Tuberkulose. Turban konnte in mehreren hundert Fällen nachweisen, dass die Lungentuberkulose bei Mitgliedern derselben Familie (Geschwistern oder Eltern und Kindern) von derselben Lungenseite ihren Ausgang nahm. Es kann sich hierbei handeln um die Vererbung eines fehlerhaften Baues eines Organteiles, einer mangelhaften anatomischen Entwickelung, oder einer Schwäche einzelner Gewebselemente, beispielsweise einer verminderten Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes (Hess) etc. Die auffallende Ähnlichkeit in der Lokalisierung der Lungentuberkulose bei naheverwandten Personen ist von Strandgaard bestätigt gefunden.

Ausser der Tuberkulose nimmt man auch andere konsumptive Krankheiten (maligne Tumoren, Diabetes), allgemeine körperliche Schwäche, hohes Alter, Inzucht etc. als Ursache der hereditären Disposition an. Nach Brehmer sind in kinderreichen Familien die jüngsten Kinder und wiederum deren Kinder besonders für Tuberkulose disponiert. Mit dieser sogenannten Brehmerschen Belastung kann man hochgradig schwache, frühgeborene Kinder, Zwillinge, Drillinge auf eine Stufe stellen. Eine angeborene Disposition liegt auch vor bei den Individuen, die zeitlebens schlechte Esser waren, worauf gleichfalls schon Brehmer aufmerksam gemacht hat.

Im Zusammenhange mit der hereditären Disposition drängt sich die Frage auf nach der Fruchtbarkeit der Tuberkulösen und ihrer rassenbiologischen Bedeutung. Nach den interessanten, sorgfältigen Untersuchungen Weinbergs stammen die Tuberkulösen keineswegs aus besonders fruchtbaren Familien, ihre eigene Fruchtbarkeit ist sicher nicht erhöht, anscheinend sogar erheblich geringer als die der Nichttuberkulösen, und die Kinder der Tuberkulösen weisen eine wesentlich höhere Sterblichkeit auf als die Kinder der Nichttuberkulösen.

Das Wesen der angeborenen Disposition beruht hauptsächlich auf einer mangelhaften Organentwickelung, vornehmlich des

Thorax und der Brustorgane, wie sie in dem phthisischen Habitus zum Ausdruck kommt. Hierher gehört auch die Asthenie im Sinne Stillers. Als besondere mehr oder weniger anerkannte charakteristische Kennzeichen hat man hervorgehoben Stenose der oberen Thoraxapertur (Freund, Hart), Kleinheit des Herzens, abnorme Enge der grossen Blutgefässe, der Aorta und namentlich der Art. pulmonalis (Lebert, Benecke). Die Kleinheit und zu geringe Leistungsfähigkeit des Herzens als eine primäre Konstitutionsanomalie ist allerdings nicht sicher erwiesen. Vertreten wird diese Auffassung schon durch Laënnec, Louis, Bizot, Rokitansky. Benecke entwickelte sie weiter durch die Volumenbestimmung des Phthisikerherzens und den Nachweis der häufigen Enge der Körperarterien. Eine Stütze dieser Anschauungen sah man auch in der von Virchow nachgewiesenen Hypoplasie der grossen Arterien und ihrer Bedeutung für die Chlorose. Am erfolgreichsten vertrat Brehmer die Lehre von der Kleinheit des Herzens bei zu grosser Lunge als das wesentlichste Moment der Disposition zur Tuberkulose. Und es kann heute als anerkannte Tatsache gelten, dass ein Teil der Phthisiker, und zwar solche mit engbrüstigem Habitus, ein gegen die Norm zu kleines Herz als primäre Konstitutionsanomalie besitzt. Andererseits haben aber auch spätere Arbeiten von Müller und vornehmlich von Hirsch durch Herzwägungen sichergestellt, dass die Kleinheit des Phthisikerherzens analog anderen Kachexien auf einer der Abmagerung der gesamten Körpermuskulatur parallel gehenden Verkleinerung des Organes beruht.

Erworbene Disposition. Bei der erworbenen Disposition kommen eine grosse Zahl lokal und allgemein disponierender Momente in Betracht, die sich jedoch nicht scharf trennen lassen. Unter den örtlich disponierenden Faktoren spielen bei den verschiedenen Organerkrankungen die Hauptrolle mechanische Gewebsschädigungen, Ernährungs- und Zirkulationsstörungen, pathologische Veränderungen des Gewebes durch andere Infektionserreger. Die wichtigsten allgemein disponierenden Einflüsse sind Unterernährung, Anämie, Konstitutions- und Stoffwechselanomalien, körperliche und geistige Überanstrengungen, ernstere psychische und nervöse Alterationen, Infektionskrankheiten, Giftwirkungen (Syphilis, Alkoholismus). Soweit die Disposition bei der Tuberkulose der verschiedenen Organe von besonderer Bedeutung ist, wird ihr bei der Einzeldarstellung Rechnung getragen werden. Hier soll nur auf die Disposition zur Lungentuberkulose etwas näher eingegangen werden, deren allgemein

disponierende Ursachen auch für alle anderen Organerkrankungen mehr oder weniger Geltung haben.

Bei der überwiegend häufigsten Lokalisation tuberkulöser Herde in den Lungen wird nicht nur von den Anhängern der aërogenen, sondern auch von denen der hämatogenen Infektionslehre für die Disposition der Lunge im allgemeinen schon ihre erhöhte Exposition verantwortlich gemacht. Wie der Inspirationsstrom die Tuberkelbazillen der Luft zu den feinsten Luftwegen bringe, woselbst die Bewegungsenergie den geringsten Grad besitzt, so sei auch die Lunge das Organ, dem der Blutstrom die Gesamtmenge des venösen Blutes zuführe, nachdem es zuvor die Lymphe des ganzen Lymphgefässystems in sich aufgenommen. Die Verlangsamung des Blutstromes in den Kapillaren trage dazu bei, das Haften im Blute kreisender Tuberkelbazillen zu begünstigen. Für die besondere Disposition der Lunge spricht auch die Tatsache, dass es im Tierexperiment unter geeigneten Versuchsbedingungen gelingt, selbst bei wenig empfänglichen Tieren eine isolierte Lungentuberkulose zu erzeugen, gleichviel auf welche Weise die Infektion erfolgt; ferner die tierexperimentelle Beobachtung, dass die Infektion durch Inhalation mit einer weit geringeren Zahl von Tuberkelbazillen zustande kommt als beispielsweise durch die intestinale Infektion.

Örtliche Disposition. Unter den örtlich disponierenden Momenten für die Entwickelung der Lungentuberkulose, zumal in den Lungenspitzen, nimmt die Stenose der oberen Thoraxapertur den ersten Rang ein. Ihre Bedeutung ist zuerst von Freund erkannt, ihre Ursache neuerdings von Hart genauer erforscht worden. Die erste Rippe ist auf einer oder auf beiden Seiten verkürzt, verbogen oder verlängert; der Knorpel ist verknöchert, abnorm kurz oder fehlt gänzlich. Dadurch entsteht eine Verengerung der oberen Thoraxapertur, entweder symmetrisch auf beiden Seiten oder asymmetrisch auf einer Seite. Von der Verengerung des ersten Rippenringes werden die nächstfolgenden Rippen mitbetroffen, und es kommt so zu einer Abflachung und geringeren Ausdehnungsfähigkeit des oberen Teiles des Brustkorbes, wodurch die Lungenspitzen anatomisch und funktionell ungünstig beeinflusst werden: es entwickelt sich der Thorax phthisicus. Die Folge ist nicht nur eine mangelhafte Durchlüftung, sondern — was noch wichtiger — auch eine mangelhafte Durchblutung, und der die Ansiedlung der Tuberkelbazillen begünstigende Locus minoris resistentiae ist gegeben. Dass die mangelhafte Blut- und Lymphzirkulation in der Lunge eine erhöhte Disposition zur Erkrankung schafft, dafür ist die Pulmonalstenose das klassische Beispiel, da

die überwiegende Mehrzahl ihrer Träger an Tuberkulose zugrunde geht. Die Anomalien des ersten Rippenringes sind nach Hart entweder angeboren, oder sie entwickeln sich sekundär im Anschluss an Verbiegungen der Hals- und oberen Brustwirbelsäule (Skoliosen und Kyphoskoliosen). Sie sind auch häufiger die Folge von Rhachitis (rhachitischer Thorax, Hühnerbrust, Trichterbrust) und allgemeinen angeborenen oder erworbenen Schwächezuständen, die ihren Ausdruck finden im Thorax paralyticus, den Hart also vom Thorax phthisicus trennt. Im Kindesalter tritt dieser noch wenig in Erscheinung, sondern erst von der Pubertät an. So erklärt es sich auch, dass die Lungenspitzen im Kindesalter nicht besonders zur Tuberkulose disponiert sind, weil sie beim Kinde noch nicht so hoch in die obere Thoraxapertur hinaufragen.

Mit diesem abnormen Verhalten des ersten Rippenringes stimmen die Befunde von Birch-Hirschfeld überein, der bei initialen Tuberkuloseherden eine Verbiegung und Verkümmerung der Verzweigungen des hinteren subapikalen Bronchus und die ersten Anfänge der Tuberkulose gerade im Bereiche dieser Bronchien nachweisen konnte. Die von Birch-Hirschfeld als ursächliches Moment angenommene Raumbeschränkung und Atmungshemmung der Lungenspitzen wurde bestätigt durch die Beobachtungen Schmorls, der an den Lungen häufig eine durch den abnormen Verlauf der ersten Rippe bedingte Furchenbildung fand. Diese Furche entspricht genau dem Verbreitungsbezirk des hinteren subapikalen Bronchus, den auch Schmorl nach eigenen Befunden als Prädilektionssitz beginnender Spitzentuberkulose anerkennt. Die systematischen Nachuntersuchungen Harts haben das Zusammentreffen, sowie den ursächlichen Zusammenhang der beschriebenen Anomalien und damit die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung sicher bewiesen. Der experimentelle Beweis ist kürzlich von Bacmeister erbracht worden, der bei jungen Kaninchen eine langsam eintretende Aperturstenose mit ihrer Druckwirkung auf die Lungenspitze und durch nachfolgende direkte und indirekte hämatogene Infektion eine isolierte Spitzentuberkulose im Bereich der Druckfurche oder Druckebene erzeugen konnte.

Als weitere örtlich disponierende Momente sind die folgenden von Wichtigkeit. Kleine Verletzungen der feinsten Bronchien entstehen durch Einatmung von mineralischen, metallischen, vegetabilischen und animalischen Staubarten. Je härter, schärfer und spitzer der Staub, um so mehr ist er geeignet, das Lungengewebe zu verwunden, den Tuberkelbazillen den Weg zu bahnen und ihre Entwicklungsbedingungen durch dauernd unterhaltene Entzündungszustände zu fördern. Ähnlich wirken die chemischen

Schädigungen mancher Staubarten, sowie ätzende Dämpfe und Gase. Wie anatomische Läsionen durch mancherlei feine mechanische Insulte zustande kommen, so können auch gröbere traumatische Einwirkungen durch direkte und indirekte Verletzungen (Stich, Schuss, Stoss, Fall, Quetschung) eine Schädigung des Lungengewebes hervorrufen und bei gegebener Ansteckungsmöglichkeit eine Infektion herbeiführen. Sehr viel häufiger aber werden die Verhältnisse so liegen, dass ein — meist in den Bronchialdrüsen vorhandener — latenter, inaktiver Herd durch das Trauma aktiviert oder eine latente aktive Tuberkulose verschlimmert wird, was übrigens für die Unfallbegutachtung gleichgültig ist. Ferner sind Katarrhe und Entzündungen der feineren Luftwege und der Lunge (Bronchitiden, Pneumonien, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Influenza) geeignet, durch Schädigung des Flimmerepithels, Epitheldefekte, Sekretstauung, Entzündungsprodukte *etc.* Gelegenheit zum Eindringen und zur günstigen Ansiedlung der Tuberkelbazillen abzugeben. Aber auch bei diesen Krankheiten wird es sich weit häufiger um die Manifestierung einer bis dahin latenten Tuberkulose handeln, so namentlich bei Masern und Influenza. Schliesslich hat man auch der behinderten Atmungsexkursion bei adhäsiver Pleuritis eine disponierende Rolle zugeschrieben, weil dabei die Entfernung eingedrungener Tuberkelbazillen erschwert und ihre Entwicklung erleichtert würde. Aber auch hier darf wiederum nicht vergessen werden, dass die Pleuritis häufig das erste Symptom einer bis dahin ruhenden Tuberkulose ist.

Allgemeine Disposition. Von allgemein disponierenden Krankheiten und sonstigen die Infektion begünstigenden Ursachen sollen nur die wichtigsten kursorisch genannt werden: Anämie, Chlorose, Mangel an Luft und Licht, ungesunde Wohnungsverhältnisse, dauernden Aufenthalt in geschlossenen Räumen bedingende Berufsarten, besonders solche mit sitzender Lebensweise, ungünstiges Klima und Klimawechsel, Unterernährung, chronische Magen- und Darmkrankheiten, Blut-, Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten, Erschöpfungszustände nach vorausgegangenen schweren Infektionskrankheiten (wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Malaria), schwerere Nervenkrankheiten, Syphilis, chronische Gonorrhoe, Alkoholismus, sexuelle Exzesse, ausschweifende Lebensweise, körperliche und geistige Überanstrengungen, psychische Depressionszustände, Kummer und Sorgen, häufige und schnell aufeinander folgende Schwangerschaften, schwere Geburten und Wochenbetten, zu langes schwächendes Stillen etc. Alle diese Krankheiten und Schädlichkeiten, die vielfach auch in mannigfaltiger Kombination gehäuft auftreten, schaffen da-

durch eine Disposition, dass sie die Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus oder einzelner Organe herabsetzen und das Zustandekommen der Infektion ermöglichen durch Verminderung der natürlichen Resistenz des normalen Zellschutzes. Voraussetzung ist dabei hinlängliche Exposition. Eine Disposition liegt im gewissen Sinne auch dann vor, wenn die genannten Schädlichkeiten nur das auslösende Moment abgeben für die Aktivierung oder Verschlimmerung einer latenten Tuberkulose, was im Einzelfalle nicht immer leicht zu eruieren ist und in praxi schliesslich auf dasselbe hinausläuft.

Hierbei mag Erwähnung finden, dass man gewissen Krankheiten mit mehr oder weniger Recht auch eine immunisierende Wirkung beigemessen hat, so z. B. der Gicht, der Nephritis, dem Asthma, dem Emphysem und manchen Herzfehlern. Bei den letztgenannten Krankheiten wird das Zustandekommen der Tuberkulose in der Tat erschwert durch die venöse Stauung. Daraus hat bekanntlich Bier das wirksame Prinzip der Stauungshyperämie bei der konservativen Behandlung tuberkulöser Knochen- und Gelenkaffektionen hergeleitet. Das von Rokitansky aufgestellte Gesetz, dass zwischen Herzklappenfehlern und Lungentuberkulose ein Ausschliessungsverhältnis besteht, wurde von Traube und v. Leyden in der Hauptsache auf die Mitralstenosen beschränkt. Tatsache ist, dass Mitralstenosen von allen Herzfehlern am seltensten mit Lungentuberkulose kombiniert vorkommen, und dass Lungentuberkulose bei allen denjenigen Mitralfehlern ein relativ seltener Befund ist, bei denen braune Induration des Lungengewebes infolge chronischer Stauung vorliegt. Als Voraussetzung für eine relative Tuberkuloseimmunität gilt, dass der Herzfehler das Primäre ist. v. Romberg, der auf dem Standpunkt der hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose steht, erklärt die Erschwerung der Ansiedlung der Tuberkelbazillen auf mechanischem Wege durch die Erweiterung der kleinsten Lungengefässe infolge der Stauung.

Alter und Geschlecht stehen gleichfalls in Beziehung zur Art, zum Ausbruch und Verlauf der Krankheit; bevorzugt wird das männliche Geschlecht und bei beiden Geschlechtern besonders das Entwicklungsalter. Die Ursachen hierfür liegen nur zum Teil im Individuum selbst. Wichtiger ist der Faktor der Exposition und die Fülle der genannten, die Erkrankung auslösenden und unterstützenden Ursachen.

Rasse und Immunität.

Ob und wieweit ein Unterschied in der Empfänglichkeit der Rassen gegenüber der Tuberkulose besteht, ist noch nicht sicher erwiesen. Manche Forscher nehmen die Existenz einer spezifischen Disposition an.

„Der Habitus phthisicus ist das pathologische Spiegelbild der nordischen Rasse, wie der Habitus apoplecticus das der alpinen, brachyzephalen Rasse" (*Sofer*). Die Annahme einer *Rassendisposition* hat an sich nichts Gezwungenes; bei Tieren sind bisweilen schon geringe Rassenunterschiede bei gleicher Infektion von hoher Bedeutung. Andererseits erklärt sich die von verschiedenen Seiten behauptete mangelnde Disposition mancher Rassen durch die *mangelnde Infektionsgelegenheit* und die Eigenart ihrer heimischen *kulturellen Verhältnisse*. Wird aber die Tuberkulose in solche bisher mehr oder weniger unberührten Länder eingeschleppt, so tritt sie meist sogar in akuter und schwerer Form auf und hat einen malignen Verlauf, wie das beispielsweise *Deycke* für die Türkei nachgewiesen hat. Das führt uns zur Frage der *Rassenimmunität*. Was *Reibmayr* für einzelne Geschlechter bewiesen zu haben glaubt, dass nämlich eine natürliche Immunität im Kampfe ums Dasein durch Überstehen der Tuberkulose von Generation zu Generation erworben und weitervererbt wird, das behauptet *Sofer* auch für die ganze nordische Rasse. Eine Stütze könnte man in dem oben genannten Beispiele des deletären Charakters der Tuberkulose beim Auftreten in neuen Ländergebieten erblicken. Ein Analogon bietet die Syphilis, die um so leichter verläuft, je durchseuchter die Reihe der Generationen ist (z. B. unter den Indianern).

In mancher Beziehung zu der entwickelten Immunitätsfrage steht die Auffassung, dass der günstige Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose beim Erwachsenen bedingt ist durch eine *erworbene relative Immunität* infolge einer überstandenen leichten *Tuberkuloseinfektion in der Kindheit* (*v. Behring*, *Roemer*).

Zweites Kapitel.

Die Tuberkulose der Lunge.

1. Anatomische Veränderungen.

Vor der Darstellung der anatomischen Veränderungen in der Lunge bedarf es eines kurzen Hinweises auf die bei den Infektionswegen des Tuberkelbazillus erörterte verschiedenartige Entstehung der Lungentuberkulose. Der Einteilung Hellers folgend, unterscheiden wir: die primäre Inhalationstuberkulose 1. der Alveolen, 2. der Bronchien, 3. der Lymphfollikel in der Lunge, und die sekundäre Tuberkulose der Lunge 4. durch Inhalation, 5. durch die Blutbahn, 6. durch die Lymphbahnen — der wir 7. noch die durch direkten Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in das Lungengewebe hinzufügen können. Demnach kann die erste Lokalisation der Tuberkulose in der Lunge eine sehr verschiedene sein, wenn auch die Lungenspitzen, wie bereits genauer ausgeführt, als Prädilektionssitz bevorzugt werden.

Tuberkel und Käseknoten.

Die initialen, zur Bildung des Tuberkels führenden Gewebsveränderungen und ihr Schicksal sind schon bei der Histologie des Tuberkels besprochen worden. Bei Fortschreiten des Prozesses entstehen in der Nachbarschaft in gleicher Weise weitere Tuberkelknötchen, die in ihrem Zentrum verkäsen, konfluieren und einen verschieden grossen Käseknoten bilden. Dieser kann sich bei einer gewissen Grösse wie der Tuberkel durch Bindegewebswucherung abkapseln, verkreiden und verkalken, oder der käsige Inhalt erweicht und bricht in einen Bronchus durch. Es entsteht so eine kleine Kaverne; und aus der bis dahin geschlossenen Tuberkulose ist eine offene geworden, die ihr tuberkelbazillenhaltiges Sekret durch den Bronchialbaum an die Aussenwelt abgeben kann. Nach Entleerung des erweichten käsigen















Inhaltes und Bildung von Granulationsgewebe kann sich die Kaverne allmählich verkleinern und durch Narbenschrumpfung völlig heilen.

Tritt jedoch dieser Stillstand nicht ein, so schreitet der Prozess per continuitatem, auf dem Lymph- oder Blutwege oder auf dem Luftwege fort. Die weiteren pathologischen Veränderungen sind ausserordentlich vielgestaltig, je nach dem Wege, auf dem die Weiterverbreitung stattfindet, je nach der Zahl und Virulenz der Bazillen und dem Vorherrschen der Wirkung der Bazillen selbst oder ihrer Toxine. Die Gewebsveränderungen haben entweder einen proliferierenden oder exsudativen oder nekrotisierenden bezw. käsigen Charakter. Eine scharfe Trennung dieser verschiedenen pathologischen Vorgänge ist nicht möglich; in der Regel finden sie sich alle nebeneinander, nur herrscht bald der eine, bald der andere vor, je nach der Widerstandsfähigkeit des Lungen- oder Stützgewebes. Man unterscheidet nun hauptsächlich folgende Formen:

Bronchitis tuberculosa. Nimmt der tuberkulöse Prozess von der Wand eines kleinen oder mittleren Bronchus seinen Ausgang, wie es am häufigsten der Fall zu sein scheint, so schreitet er in der Bronchialwand unter dem Bilde eines subepithelialen Infiltrates nach der Peripherie fort als Bronchitis tuberculosa. Es sei hierbei bemerkt, dass das oberflächlich gelegene nekrotische Gewebe leicht geschwürig zerfällt, und dass die tuberkulöse Bronchitis schon frühzeitig als offene Tuberkulose auftreten kann. Die Tuberkelbazillen gelangen sehr bald in die peribronchialen und perivaskulären Lymphbahnen, und es entwickeln sich nun den Bronchiolen und Blutgefässen entlang neue Reihen von Knötchen.

Peribronchitis tuberculosa. Aus der Bronchitis tuberculosa wird so die schon makroskopisch erkennbare Peribronchitis tuberculosa. Die Entwickelung beider Formen kann aber auch zeitlich umgekehrt sein. In den anfänglich grauen, später gelblichen Herden sieht man zunächst noch die offenen Bronchiallumina, die sich allmählich durch Zerfall der nekrotisch werdenden Zellen verstopfen. Bei weiterer Ausdehnung und Verschmelzung benachbarter Bezirke untereinander entsteht das nach klinischer Definition so benannte diffuse tuberkulöse Infiltrat. Die peribronchitischen Herde können in ihrem Zentrum der Verkäsung verfallen, und das Bronchiallumen erweitert sich zu einem unregelmässigen Hohlraum, dem Beginn einer Kaverne. Im allgemeinen aber haben diese chronischen Prozesse die Tendenz zur Abgrenzung und Heilung. In der Umgebung der Tuberkelherde und kleinen käsigen Infiltrationen

kommt es zur Bindegewebswucherung und Abkapselung durch fibröses Gewebe mit nachfolgender *Schrumpfung und Schwielenbildung*. Die eingeschlossenen käsigen Massen verkalken; ob erweichter Käse resorbiert werden kann, ist zweifelhaft.

Indurative Prozesse.

Durch diffuse Bindegewebsneubildung können grössere Lungenpartien, besonders in den Spitzen, sehr luftarm werden und durch fibröse Umwandlung stark indurieren. Man bezeichnet dieses derbe, fibröse, meist graublau pigmentierte Gewebe als *schiefrige Induration*. In solchen zur Schrumpfung neigenden Lungenabschnitten pflegen die Bronchien sich zu erweitern; es bilden sich *Bronchiektasien* und unter Umständen bei starken Schrumpfungen *bronchiektatische Kavernen*. In der Umgebung geschrumpfter Lungenpartien ist eine häufige Erscheinung das *vikariierende Emphysem*. Bei ausgesprochener Tendenz zu solchen indurativen Prozessen, die einen sehr chronischen Verlauf haben und einen relativ günstigen Ausgang darstellen, spricht man von einer *fibrösen Phthise*.

Käsige Pneumonie.

Ein ganz anderes anatomisches Bild führt die Beteiligung des *Alveolargewebes* herbei, sobald infektiöses Material durch Aspiration in gesundes, bei Bronchialverschluss atelektatisches Lungengewebe gelangt. Hierbei steht die Exsudation im Vordergrunde: die Alveolen sind gefüllt mit einer zähen, eiweiss- und fibrinreichen Masse, mit epitheloiden Zellen, Leukozyten und roten Blutkörperchen; allmählich fallen sie der *käsigen Hepatisation* anheim. Je nach ihrer Ausdehnung auf einzelne kleinere oder grössere Herde, die nicht gleichzeitig zu entstehen brauchen, oder auf grosse Bezirke unterscheidet man die lobuläre und die lobäre *käsige Pneumonie*.

Übergangsformen.

Den Übergang dazu bildet die *Bronchitis caseosa*, bei der die Aspiration nicht bis in die Alveolen, sondern nur bis in die Bronchiolen und Bronchien zustande kommt. Als Abstufungen des ätiologisch gleichwertigen Vorganges sind wohl aufzufassen die als *desquamative* (*Buhl*) und *glatte Pneumonie* (*Virchow*) und als *gelatinöse Infiltration* (*Laënnec*) beschriebenen Entzündungsprozesse, die noch völliger Resorption fähig sind. Sie verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich der Aspiration eines wenig infektionsfähigen Materials. Kommen einzelne Bazillen zur Entwickelung, so bilden sich *Übergangsformen* zur käsigen Pneumonie in Gestalt kleiner käsiger Inseln.

Kavernenbildung. Kleine Käseherde können sich abkapseln und verkalken; das weitere Schicksal grösserer Käseherde ist das der Erweichung und Kavernenbildung. Allmählich bricht die Kaverne in einen Bronchus oder in mehrere durch, und der verflüssigte Inhalt entleert sich nach aussen. Unter günstigen Verhältnissen kann sich die Höhle völlig reinigen, durch Bildung von Granulationsgewebe mehr und mehr verkleinern, gänzlich schrumpfen und durch Umwandlung in eine narbige Schwiele heilen. Solche Vorgänge führen zur typischen Lungenschrumpfung mit starker Abflachung oder Einziehung der Thoraxwand. Ist die Höhle zu gross, oder verhindern Verwachsungen die Schrumpfung, so ist der nächstgünstige Ausgang der, dass die Wandungen unter Bildung einer derben, glatten, pyogenen Membran gleichfalls ausheilen, der Hohlraum aber erhalten bleibt, der für den Träger wegen der Möglichkeit der Sekundärinfektion von aussen immer eine drohende Gefahr bedeutet. Bei mangelnder Heilungstendenz schreitet der Zerfallsprozess an einer oder mehreren Stellen der Kaverne weiter, benachbarte Höhlen können konfluieren, und andere Komplikationen können die Zerstörung des Lungengewebes unterstützen.

Mischinfektion. Eine allgemeine Anerkennung hat bisher die Lehre gefunden, dass sich namentlich in Kavernen, aber auch in anderen käsig-fibrösen Herden ohne Destruktion sekundäre Eitererreger (besonders Streptokokken, seltener Staphylokokken, Diplokokken u. a.) hinzugesellen, die durch eine sogenannte chronische aktive Mischinfektion unter charakteristischem Fieber die Krankheit verschlimmern, den Tuberkelbazillen sogar den Weg bahnen und eine rasche Gewebseinschmelzung herbeiführen. Sie gelten neben hochvirulenten Bazillen als die Hauptursache der unter rapiden Zerfallserscheinungen verlaufenden floriden Phthise. Nach neueren vortrefflichen Untersuchungen Kögels scheint der Begriff der chronischen Mischinfektion bei Lungentuberkulose eine erhebliche Einschränkung erfahren zu sollen. Auf Grund sehr sorgfältiger Arbeiten über die hämolytischen Eigenschaften der Begleitbakterien ist er zu der Überzeugung gekommen, dass die in der Lunge befindlichen saprophytischen Eitererreger erst nach eingetretener Widerstandslosigkeit des Organismus bei vorgeschrittener Krankheit die Fähigkeit erlangen in das Gewebe einzudringen, wobei die Bedeutung des Streptococcus longus ganz in den Hintergrund tritt gegenüber dem Streptococcus viridans und den (nicht hämolytischen) Staphylokokken.

Verhalten der Gefässe. Die im Verlaufe der Lungentuberkulose so ungemein häufig auftretende Hämoptoë erfordert eine kurze Besprechung des anatomischen Verhaltens der Gefässe. In tuberkulösen Herden werden die kleinen Gefässe durch endarteriitische Entzündungsvorgänge in der Regel obliteriert; grössere Gefässe erfahren eine Verdickung ihrer Wandungen und damit eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Zerstörung, wofür die gefässhaltigen Balken und Leisten in Kavernen das beste Beispiel sind. Es können sich jedoch auch in der gesunden Gefässwand Tuberkel entwickeln, ein Vorgang, den ja die Anhänger der hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose als ein regelmässiges Vorkommnis hinstellen. Jedenfalls kann eine Blutung infolge Zerfalls eines solchen Gefässtuberkels ein Frühsymptom beginnender Lungentuberkulose sein. Auch das Platzen eines erweiterten kleinen Gefässes in einer tuberkulösen Bronchiektase kann die Ursache einer initialen Hämoptoë sein. Starke Lungenblutungen beruhen meist auf einer Ruptur erweichter oder aneurysmatischer grösserer Gefässe in Kavernen.

Miliartuberkulose der Lunge. Bei dem Vorhandensein einer ausreichenden Zahl von Tuberkelbazillen kann der Durchbruch eines Gefässtuberkels eine hämatogene Miliartuberkulose zur Folge haben. Bei der Miliartuberkulose der Lunge ist diese mit Tuberkelknötchen übersät. Sie sind entweder in allen Lungenteilen gleich gross, in welchen Fällen man von einer gleichknotigen Form spricht; oder sie sind im kranialen Lungenabschnitt am grössten und nehmen in kaudaler Richtung ziemlich gleichmässig an Grösse ab, es handelt sich dann um die ungleichknotige Form, die von manchen Forschern auch als die chronische Form der Miliartuberkulose beschrieben ist. Die Meinungen der pathologischen Anatomen gehen in dieser Frage noch sehr auseinander. Wir kommen später bei dem Kapitel der Miliartuberkulose darauf zurück.

Pleura-Komplikation. Die häufigste Komplikation der Lungentuberkulose ist die Pleuritis, die in ihrer mannigfachen Erscheinungsform bei der Tuberkulose der Pleura besonders abgehandelt werden soll. Bei Durchbruch oberflächlich gelegener Käseherde oder Kavernen in die Pleurahöhle kommt es zur Bildung eines Pneumothorax und beim Durchtritt käsig-eitriger Massen zum Pyopneumothorax.

Bronchialdrüsen-Tuberkulose. Eine weitere häufige Komplikation ist die Tuberkulose der Bronchialdrüsen, die namentlich bei jugendlichen Individuen selten vermisst wird. Die Veränderungen der Drüsen sind ausserordent-

lich verschieden. Oft handelt es sich nur um latente kleine Knötchenbildungen oder einzelne in Rückbildung begriffene Käseherde; in anderen Fällen sind die Drüsen geschwollen und befinden sich im Zustande markiger Infiltration; bei vorgeschrittener Tuberkulose bilden sie grosse Pakete mit verkästem, teilweise erweichtem und verkalktem Inhalt.

Die anatomischen Veränderungen dieser und der übrigen Organe im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose und bei ihrer spezifischen Erkrankung werden in den späteren Kapiteln besprochen werden.

---

2. Symptome und Verlauf.

Die Lungentuberkulose ist in ihrem gewöhnlichen Verlaufe der Prototyp einer eminent chronischen Krankheit. Sie kann Jahre und Jahrzehnte bestehen; sie kann jahrelang latent bleiben; sie kann heilen, ohne als solche erkannt worden zu sein; sie kann nach langen Perioden des äusseren Stillstandes von neuem aufflackern und Fortschritte machen; sie kann nach der Mannigfaltigkeit der anatomischen Veränderungen einen sehr verschiedenen Entwickelungsgang nehmen; sie kann in langsamstem Verlaufe die Kräfte des Individuums allmählich aufzehren, ohne ihm grosse körperliche Leiden zu bereiten, seine Lebenslust und Arbeitsfähigkeit fast bis zuletzt erhaltend, und sie kann durch die verschiedenartigsten Komplikationen jederzeit eine Wendung zum Schlechteren nehmen, eine rapide Verschlimmerung und sogar einen plötzlichen Tod herbeiführen. Berücksichtigen wir dazu noch, dass die Widerstandskraft des einzelnen dem Krankheitsverlaufe ein individuelles Gepräge verleiht, dass die Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen, das Vorherrschen der Bakterien selbst oder ihrer Sekretions- und Zerfallsprodukte und schliesslich noch die Beteiligung sekundärer Entzündungserreger das Bild der Krankheit äusserst variieren können, so liegt es auf der Hand, dass die *klinischen Symptome der Lungentuberkulose eine ausserordentliche Vielgestaltigkeit haben müssen.* Solange der Krankheitsprozess bei der geschlossenen Tuberkulose ein *rein lokaler* ist, fehlen klinische Erscheinungen fast gänzlich. Wir wissen, dass sogar ziemlich ausgedehnte Veränderungen lange *latent* bleiben können. Werden Stoffwechselprodukte und Bakterienzellsubstanzen frei und kommen zur Resorption, so stehen *Allgemeinsymptome* im Vordergrunde. Erst der örtliche Gewebszerfall leitet mit grösserer Deutlichkeit auf die Erkrankung der Atmungsorgane

hin durch das Auftreten von eigentlichen Lungensymptomen.

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, darauf hinzuweisen, dass es sich bei der Darstellung der Symptome der Lungentuberkulose und ihres Verlaufes im Rahmen unserer Aufgabe nur um die Schilderung ihrer markantesten Züge handeln kann.

Husten. Ein meist sehr frühes Symptom ist der Husten, der in der Regel infolge Reizung der sensiblen Vagusnerven der Bronchialschleimhaut durch Sekret ausgelöst wird. Er tritt individuell und zeitlich sehr verschieden auf, meist nur oder vorwiegend morgens, zuweilen am häufigsten nachts oder beim Schlafengehen. Er kann alle Grade annehmen vom leichten Hüsteln bis zum quälenden, bellenden, Erbrechen verursachenden Krampfhusten. Gewöhnlich ist der Husten mit Auswurf verbunden, er geht der Auswurfsmenge aber nicht parallel. Im Gegenteil lässt er nach, sobald der Auswurf reichlicher wird und sich leichter löst, und ist oft am heftigsten, wenn geringes, zähes Sekret im Anfange der Erkrankung durch das Fremdkörpergefühl und auch wohl durch seine chemische Beschaffenheit die Schleimhaut der feinen Bronchien am intensivsten reizt.

Eine besondere symptomatische Bedeutung kommt dem Husten infolge pleuritischer Reizungen, infolge Druck auf den Vagus bei vergrösserten Bronchialdrüsen und bei dem auf den mannigfaltigsten Ursachen beruhenden Reflexhusten zu.

Auswurf. Der Auswurf ist durchaus kein ganz frühes Symptom. Bei genauer Anamnese erfährt man, dass er regelmässig wesentlich später als der Husten auftritt. Die initialen Tuberkulosen der Volksheilstätten liefern z. B. zu einem hohen Prozentsatz keinen Auswurf. Allerdings achten die Kranken auf geringe Auswurfsmengen wenig, verschlucken ihn auch häufig, namentlich Kinder und weibliche Erwachsene. Anfänglich ist er schaumig-schleimig, glasig, zäh, froschlaichähnlich, einige schwärzliche Pigmentkörnchen enthaltend. Später wird er trüber infolge seines Gehaltes an Formelementen, zeigt gelbliche Punkte und Streifen, bekommt immer mehr ein eitriges Aussehen und wird reichlicher. Kavernenauswurf ist fast rein eitrig, jedoch mehr grau als gelb, mit nur geringen schleimigen und serösen Beimischungen, er ist geballt, münzenförmig und sinkt im Wasser wegen mangelnden Luftgehaltes zu Boden; die rundlichen Klumpen mit unregelmässig höckriger Oberfläche weisen auf ihre Herkunft hin. Im Kavernenauswurf erscheinen zuweilen auch kleine Kalkkonkremente (Lungensteine).

Die Menge des Auswurfs ist sehr verschieden. Bei den fibrösen Formen der Phthise, bei ihrer Ausbreitung auf dem Blut- und dem Lymphwege ist er gering, er kann sogar bei ausgedehnter

Erkrankung völlig fehlen. Bei Kavernenbildung ist er am reichlichsten, periodisch — regelmässig morgens — in grösseren Mengen, häufig unter anhaltendem Husten sich entleerend.

Der Geschmack des Auswurfs ist süsslich, sein Geruch fade, erst bei Zersetzungen faulig, fötid.

Ausser den Tuberkelbazillen, die in den oben genannten wenig Auswurf produzierenden Fällen selbst bei ausgedehnten Erkrankungen fehlen können, findet man darin noch eine Reihe anderer Bakterien, die als harmlose Saprophyten ohne Bedeutung sind (passive Mischinfektion) oder den Gang des Leidens in ungünstiger Weise beeinflussen (aktive Mischinfektion).

Einen sehr wichtigen, jedoch bei jeder Art von Zerstörung des Lungengewebes vorkommenden Befund im Sputum stellen die elastischen Fasern dar, die man am ehesten in den aus Kavernen stammenden, makroskopisch erkennbaren Partikelchen, sogenannten „Linsen" findet.

Lungenblutung. Ein diagnostisch und praktisch wichtiges Symptom ist das Auftreten von Blut im Auswurf. Geringe punkt- und streifenförmige Blutbeimengungen können auch nichtspezifischen katarrhalischen Schleimhautläsionen der oberen Luftwege und des Pharynx ihren Ursprung verdanken, sie können aber auch die Vorläufer stärkerer Lungenblutungen sein. Nicht selten ist eine Hämoptoë das erste Symptom einer bis dahin latenten Lungentuberkulose, sie kann jedoch in jedem Stadium vorkommen. Sie kann von winzigen Blutspuren bis zum foudroyanten tödlichen Blutsturz alle Übergänge zeigen. Abgesehen von kleinen Blutbeimengungen ist sie stets ein Höhlensymptom. Sie ist in selteneren Fällen die Folge eines zerfallenden Gefässtuberkels; häufiger, namentlich in vorgerückten Stadien, entsteht sie infolge Ruptur eines aneurysmatisch erweiterten Gefässes in Kavernen. Die Blutung tritt entweder ganz unvermittelt ein oder wird durch bestimmte äussere Anlässe (körperliche Anstrengungen, Traumen, starke Hustenanfälle, Pressen, Niesen, Gemütsbewegungen etc.) ausgelöst. Eine Möglichkeit, ihren Eintritt oder Verlauf auch nur annähernd zutreffend bestimmen zu können, gibt es nicht, da eine zentral gelegene Einschmelzung sich jeder physikalischen Feststellung entziehen kann. Je chronischer der Verlauf der Tuberkulose, je fibröser ihr Charakter, um so geringer die Neigung zu Blutungen. Manchmal künden kleine Blutspuren, Brustschmerzen, Halskitzel den Eintritt einer stärkeren Blutung an. Bisweilen wird von Patienten, die bereits Blutungen überstanden haben, vor einem neuen Rezidiv über Blutgeschmack im Munde geklagt. Dass klimatische Einflüsse, Druckschwankungen der Atmosphäre, hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, grosse Hitze,

Schwüle, Sturm etc. den Eintritt einer Lungenblutung begünstigen, ist wohl sicher; doch weiss man darüber noch nichts Sicheres.

Die Menge des Blutes und die Häufigkeit der Blutungen ist sehr verschieden. Kleinere Blutungen werden meist überstanden, ohne dass sie Schädigungen im Gefolge haben. Schwere Blutungen bedeuten jedoch häufig eine ernste Komplikation durch Schwächung des Kranken oder Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses infolge von Aspiration des mit Kaverneninhalt vermischten Blutes. Sie können auch die unmittelbare Todesursache sein durch Kollaps, Erstickung, Verblutung.

Der Verlauf der Hämoptoë hängt ab von der Grösse der Rissstelle, dem Kaliber und der Beschaffenheit des Gefässes, von den physikalischen Bedingungen für das Zustandekommen der Thrombusbildung (der Grösse und Lage der Kaverne, des Bronchus, den Sekretionsverhältnissen etc.), von der Viskosität des Blutes, dem Blutdruck, schliesslich auch vom Verhalten des Patienten. Von Bedeutung ist auch, zumal für die Therapie, ob ein arterielles oder venöses Gefäss blutet, was allerdings nicht immer sicher zu entscheiden ist. Die arteriellen Lungengefässe führen dunkles venöses Blut, die Venen hellrotes. Arterielle Blutungen kommen meist schwerer zum Stillstande und rezidivieren häufiger. Im Hinblick auf die so verschiedene Neigung anscheinend gleichartiger Kranker zu Lungenblutungen ist man geneigt, eine bestimmte Disposition anzunehmen, die wohl in der histologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen ihren Grund hat. Von grosser Wichtigkeit für die Beurteilung des Einflusses der Hämoptoë auf den Gang des Leidens ist das Verhalten der Temperatur: ein fieberfreier Verlauf oder nur kurzes und mässiges Resorptionsfieber ist ein günstiges Zeichen; Auftreten anhaltenden Fiebers spricht für einen progredienten Prozess.

Schmerzen. Schmerzen bei Lungentuberkulose sind kein konstantes Symptom; selbst ausgedehnte Erkrankungen können völlig ohne Schmerzen verlaufen, während sie in anderen, leichteren Fällen im Vordergrunde stehen. Das Lungengewebe selbst löst keine Schmerzen aus, sogar schneller kavernöser Zerfall vollzieht sich schmerzlos. Die Hauptursache der meist als stechend angegebenen Schmerzen sind pleuritische Veränderungen; je schneller sie sich bilden, um so hochgradiger sind sie, wofür die akute, trockene Pleuritis das beste Beispiel ist.

Der Sitz der Bruststiche entspricht hauptsächlich dem Orte der Erkrankung. Ausserdem werden häufig nicht bestimmt lokalisierte, vagierende, intermittierende Schmerzen angegeben, die sich durch respiratorische Anstrengungen, Husten, Lachen, bei der Perkussion, auf Druck etc. steigern. Ausser pleuritischen Reizungen, Entzündungen und Adhäsionen liegen diesen Schmerzen

sehr wahrscheinlich häufig auch Schwellungen endothorakaler Lymphdrüsen (Sternal-, Mediastinal-, Bronchialdrüsen) zugrunde. Auch die in der Haut über den erkrankten Lungenpartien zuweilen auftretende Reflexhyperästhesie und die Interkostalneuralgie spielt hier manchmal eine Rolle.

Dyspnoe. Auch die Dyspnoe ist ein sehr wechselndes Symptom. Sie beruht zum Teil auf der Verkleinerung der Atmungsfläche, zum Teil auf nervösen Ursachen (Vagusreizung). Für das Auftreten und den Grad der durch Verkleinerung der Respirationsfläche bedingten Dyspnoe ist massgebend die Schnelligkeit ihres Entstehens. Der akut entstehende Pneumothorax bedingt hochgradige Atemnot, während eine sich langsam entwickelnde Phthise selbst bei ausgedehnten Zerstörungen kaum merkbare Atembeschwerden macht. Der Grund liegt einerseits in der allmählichen Gewöhnung, andererseits darin, dass dem Sauerstoffbedürfnis der sich meist ruhig verhaltenden Kranken durch vermehrte Atemfrequenz Genüge getan wird. Bei körperlichen Anstrengungen dagegen, bei interkurrenten Katarrhen, Fieber etc. tritt sie regelmässig in Erscheinung und kann einen hohen Grad annehmen. In anderen Fällen wird eine kurze, schnelle Atmung ausgelöst durch Reizung der Vagusendigungen infolge Tuberkelbildung oder durch Druck auf den Vagusstamm infolge geschwollener oder verkäster endothorakaler Lymphdrüsen. Bisweilen können auf diese Weise erhebliche, anfallsweise auftretende dyspnoische Zustände (Jessen) und selbst Asthmaanfälle (Brügelmann, Cornet, Eichhorst) zustandekommen. Schliesslich ist auch der Zustand des gesamten Nervensystems von Einfluss, weshalb die Dyspnoe bei nervösen, leicht erregbaren, anämischen Frauen, Mädchen und Kindern häufiger beobachtet wird.

Heiserkeit. Abgesehen von den spezifisch tuberkulösen Erkrankungen des Kehlkopfes kommen im Verlaufe der Lungentuberkulose auch sonst Störungen der Stimme und Veränderungen des stimmbildenden Apparates vor, die einen grösseren oder geringeren symptomatischen Wert haben. Während bei manchen Phthisikern die Stimme bis fast zuletzt ihren normalen Klang behält, pflegt doch bei den meisten im Laufe der Zeit die Kraft und Reinheit der Stimme mehr und mehr eine Einbusse zu erleiden; die Stimme wird leiser, belegt, heiser, klanglos. Die Ursachen hierfür liegen in der zunehmenden Entkräftung, in der Schwäche der Respiration, in Veränderungen der Kehlkopfmuskulatur infolge des anstrengenden Hustens, die sich in Kongestionszuständen, Katarrhen, Paresen und schliesslich auch in fettiger Degeneration äussern.

Zuweilen tritt die Heiserkeit als Frühsymptom auf, beruhend auf einer Parese der Glottisschliesser mit gleichzeitigem chronischen Kehlkopfkatarrh. In selteneren Fällen ist die Heiserkeit durch eine Parese oder Paralyse des Rekurrens bedingt. Sie ist die Folge von pleuritischen Verwachsungen oder Druck vergrösserter Lymphdrüsen auf den Nerven; ausser den Mediastinal- und Bronchialdrüsen kommen auch solche im Supraklavikularraum in Betracht. Linksseitige Rekurrenslähmung hat man auch bei grossen Pleuraergüssen und bei perikardialen Exsudaten beobachtet.

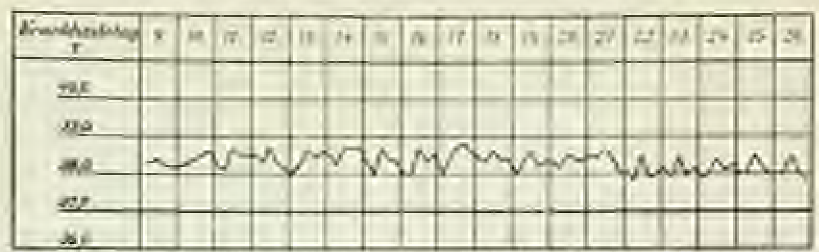
Fieber. Charakteristisch für den Tuberkulösen ist die grosse Labilität seiner Körpertemperatur. Schon mässige körperliche Anstrengungen oder Gemütsbewegungen können Fieber erzeugen, was geradezu von diagnostischem Werte ist. Auch der Mechanismus und Chemismus der Verdauung wirkt in gleicher Weise, weshalb die Temperatur besser nach, als vor den Mahlzeiten zu messen ist. Dabei braucht das Temperaturmaximum nicht einmal die Fiebergrenze zu überschreiten, schon ungewöhnliche Schwankungen der Temperatur haben oft die Bedeutung von Fieber oder sind zum mindesten suspekt. Hierbei sei darauf hingewiesen, dass Rektalmessungen nur dann diagnostisch verwertet werden dürfen, wenn sie bei völliger körperlicher Ruhe vorgenommen werden. Alsdann pflegt die Rektaltemperatur mit der Mund- und Achselhöhlentemperatur ungefähr parallel zu gehen. Nach körperlicher Bewegung findet dagegen eine einseitige Steigerung der Rektaltemperatur um 1° und mehr schon in der Norm statt, ohne dass die allgemeine Bluttemperatur fieberhaft erhöht ist, weshalb dieser Erscheinung eine ihr von manchen Autoren zuerkannte Bedeutung als frühdiagnostisches Symptom bei Lungentuberkulose nicht zukommt (Stäubli).

Die Ursache des Fiebers ist noch nicht vollkommen erforscht. Es gibt Fälle, besonders bei der sehr chronisch verlaufenden fibrösen Form, die bis zum Tode so gut wie fieberlos verlaufen, sie gehören jedoch zu den Ausnahmen. In der Regel stellt sich Fieber schon im Beginn der Krankheit ein und fehlt in vorgeschrittenen Fällen selten. Eine Hauptursache des Fiebers ist in der Resorption der Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte der Tuberkelbazillen zu suchen. Auch die Zersetzungsprodukte der Eiweisskörper bei Gewebszerfall erzeugen zweifellos Fieber. Hierher gehört auch die Unterhaltung erhöhter Temperaturen durch fortschreitende Körpergewichtsabnahme. Die nächsthäufigste Fieberursache beruht auf der Anwesenheit sekundärer Eitererreger (Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen, Pneumokokken, Diplokokken, Pyocyaneus, Tetragenus), die sich als mehr

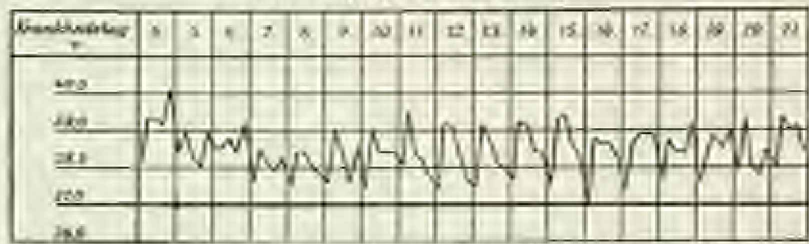
passive Begleitbakterien oder bei der schweren Komplikation der aktiven Mischinfektion in verschiedener Weise an der Gewebsschädigung und der Fiebererzeugung betätigen. Ob Tuberkelbazillen und Eitererreger — abgesehen von der Miliartuberkulose und von der Agonie — selbst in die Blutbahn eindringen und sich am Fieber beteiligen, darüber gehen die Ansichten auch heute noch auseinander. Nach neueren Untersuchungen kreisen Tuberkelbazillen bei Lungentuberkulose sehr häufig in der Blutbahn; der Nachweis gelingt um so leichter, je schwerer die Tuberkulose ist. Der Übertritt anderer pathogener Keime in das Blut scheint bei unkomplizierter Lungen- und Kehlkopftuberkulose intra vitam nur vereinzelt und in spärlicher Menge vorzukommen; häufiger dagegen sind die Bakterienbefunde bei Tuberkulose des Darmes und des Urogenitalapparates. Damit stimmen auch neuere, an 2000 Leichen vorgenommene Blutuntersuchungen Strauchs überein, der jedoch weiter konstatieren konnte, dass positive Bakterienbefunde bei Knochen- und allgemeiner Drüsentuberkulose ebenso wie bei weit vorgeschrittener Amyloiddegeneration die Regel sind.

Die Höhe und der Verlauf des Fiebers ist abhängig von der Erregbarkeit des Wärmezentrums und damit von dem Nervensystem und der Psyche des Kranken. Ist es an sich schon nicht gut möglich, das ausserordentlich unregelmässige Fieber wegen der Verschiedenheit der ätiologischen Momente in bestimmte Typen einzuteilen, so erhöht die Individualität des Phthisikers noch die Schwierigkeit der Klassifizierung.

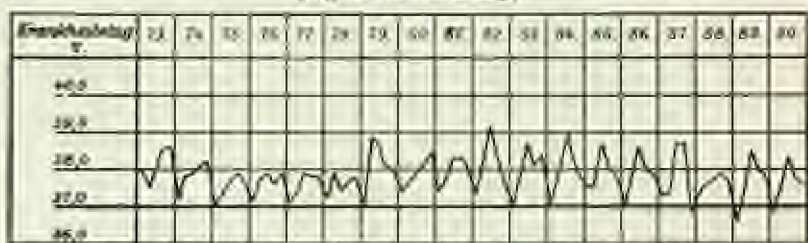
Unregelmässige, nur zeitweise auftretende, geringe Temperatursteigerungen in den Nachmittags- oder Abendstunden bei sonst günstigem Befunde werden subfebril genannt. Anhaltendes, meist hohes Fieber mit geringeren Tagesdifferenzen als 1 Grad bezeichnet man als kontinuierliches Fieber, während die Tagesdifferenz beim remittierenden Fieber mehr als 1 Grad beträgt, ohne dass dieses zur Norm zurückkehrt. Mittleres oder hohes Fieber, dessen tägliche Minimaltemperaturen normal sind, stellt den intermittierenden Typus dar. Besonders charakteristisch ist das oft Monate lang gleichbleibende hektische Fieber, das sich durch hohe Abendtemperaturen und tiefe morgendliche Abfälle mit Differenzen von 4 und mehr Grad auszeichnet. Fallen die Exazerbationen in die Morgenstunden, die Remissionen in die Abendstunden, so bezeichnet man diese Form als Typus inversus. Sie gilt als besonders ungünstiges Symptom wie die Kollapstemperatur (35—34°). Ausserdem gibt es unregelmässige Fieberkurven ohne bestimmten oder mit sehr wechselndem Typus, mit mehreren Exazerbationen am Tage etc. Nicht selten sind zyklische Fieberperioden



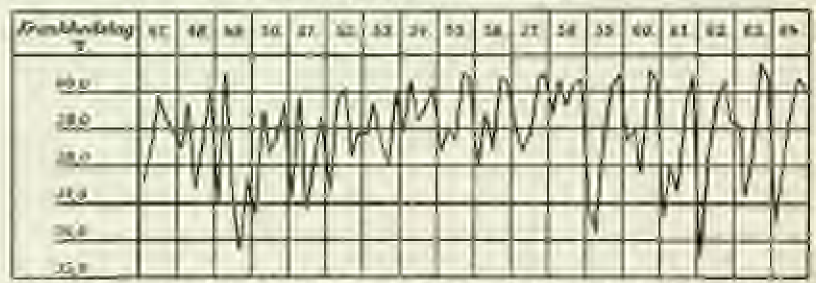
Kontinuierliches mittleres Fieber bei chronischer käsig-fibröser Lungentuberkulose. (Eigene Beobachtung.)



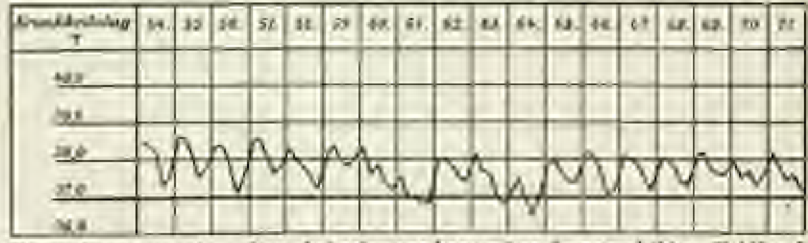
Remittierendes Fieber bei progredienter käsig-fibröser Lungentuberkulose. (Eigene Beobachtung.)



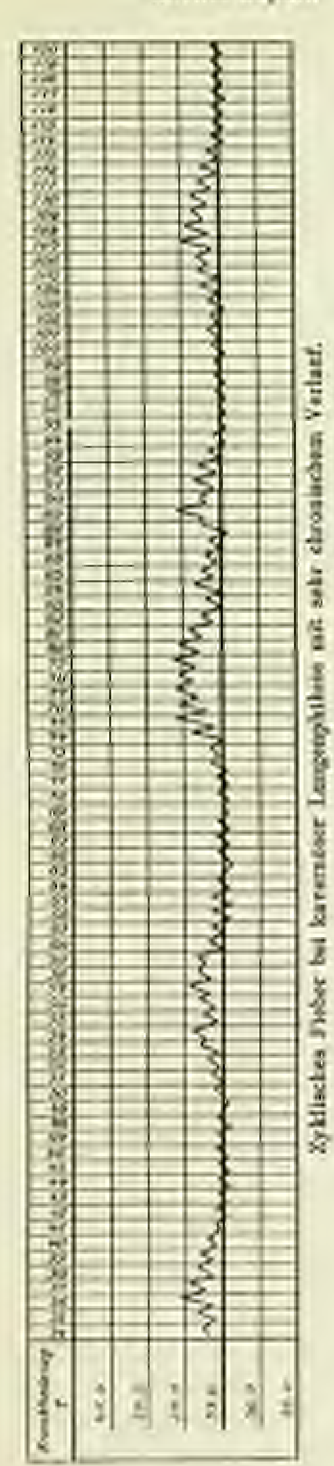
Intermittierendes Fieber bei subakuter käsig-destruktiver Phthise. Baldiger Exitus. (Eigene Beobachtung.)



Hektisches Fieber bei ausgedehnter Lungen- und Darmtuberkulose. Baldiger Exitus. (Eigene Beobachtung.)



Typus inversus ante exitum bei schwerer kavernöser Lungenphthise, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. (Eigene Beobachtung.)



Zyklisches Fieber bei kavernöser Lungenphthise mit sehr chronischem Verlauf.

Periodisch unregelmässig wechselnde Sputummenge. Diplokokkenmischinfektion. (Eigene Beobachtung.)

mit fieberfreien Intervallen von kürzerer oder längerer Dauer. Eine allgemeingültige Erklärung dieses Typus ist nicht gut möglich, da ihm ursächlich verschiedene Momente zugrunde liegen können. Es kann sich ebenso um ein Aufflackern und Einschmelzen eines älteren Herdes, wie um ein schubweises Auftreten neuer lobulärer Herde handeln; es können die Lungendrüsen, Resorptionsvorgänge toxischer Stoffe bei stockender Expektoration, Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn, Beteiligung sekundärer Eitererreger unter dem klinischen Bilde rezidivierender Begleitkatarrhe etc. hierbei eine Rolle spielen, — die Entscheidung oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann nur durch sorgsame Beobachtungen am Krankenbett, Untersuchungen des Sputums und evtl. des Blutes erbracht werden. Sehr häufig beobachtet man bei demselben Individuum im Verlaufe des chronischen Fiebers Übergänge von einem Typus in den andern. Eine bestimmte pathognomonische Bedeutung kommt den verschiedenen Fiebertypen nicht zu; anhaltendes hohes Fieber ist in jeder Erscheinungsform der Ausdruck einer progredienten Phthise.

Die Fieberkurve an sich hat bei der Lungentuberkulose einen hohen diagnostischen und prognostischen Wert. Alle Wechselfälle der vielgestaltigen Krankheit, Besserungen, Verschlechterungen und Komplikationen kommen in der Temperaturkurve zum deutlichen Ausdruck. Die dauernde Kontrolle des Temperaturverlaufes ist daher von grösster praktischer Wichtigkeit, und die sorgfältige Aufzeichnung der Temperaturkurve gehört zu den unerlässlichen Massnahmen des beobachtenden und behandelnden Arztes.

Nachtschweisse. Im engen Zusammenhange mit dem Fieber steht das so häufige Symptom der Nachtschweisse, ohne dass diese der Fieberhöhe parallel gehen. Sie können vom leichten Feuchtsein an Kopf, Hände oder Füssen bis zu profusen Schweissausbrüchen am ganzen Körper alle Grade der Hautsekretion durchmachen. Die Neigung dazu ist individuell verschieden, doch treten sie schon bei beginnender Lungentuberkulose so ausserordentlich häufig auf, dass sie ein pathognomonisches Frühsymptom bilden. Ebenso sind sie bei akuten Nachschüben und rapidem Verlauf der Krankheit eine regelmässige, den Kranken sehr belästigende und beunruhigende Erscheinung.

Zum Teil sind die Nachtschweisse die Folge des in der Nacht sich vollziehenden Temperaturabfalles vom abendlichen Maximum zur morgendlichen Remission, wie ja auch ein kritischer Temperatursturz bei anderen Infektionskrankheiten mit Schweissausbruch einhergeht. Eine andere Ursache liegt sehr wahrscheinlich in der Reizung des Schweisszentrums, einerseits infolge der

durch die Respirationsstörung bedingten Kohlensäureanhäufung, andererseits infolge Resorption von Toxinen, bei denen ausser den Tuberkelbazillen auch andere Bakterien beteiligt sein mögen. Auch dass der Phthisiker besonders während des Schlafes schwitzt, beruht auf der dann stattfindenden Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche und der damit verbundenen Kohlensäureanhäufung (Traube). Ferner erscheint die Annahme plausibel, dass die resorbierten Stoffwechselprodukte eine Schädigung des vasomotorischen Regulationsvermögens bedingen. Daraus erklärt sich dann auch, dass die Nachtschweisse meist mit dem Fieber zusammenhängen und zwar mit seinem Abfall in der zweiten Hälfte der Nacht, wenn oder weil Blutdruck und Pulsfrequenz herabgesetzt sind. Dass die Toxine der Tuberkelbazillen hier tatsächlich eine Rolle spielen, geht daraus hervor, dass die Schweisssekretion bei akuten Prozessen unvergleichlich intensiver ist, und dass sie unter Tuberkulinbehandlung mit zunehmender Giftfestigkeit schwindet.

Bisweilen ist halbseitige Hyperhidrosis beobachtet gleich manchen neurogenen Schweissen. Das weist auf die Beteiligung des nervösen Apparates hin. Wir wissen, dass die Schweisssekretion auch angeregt werden kann durch Vermittlung der im Sympathikus und im zerebrospinalen Nervensystem verlaufenden schweisserregenden Nervenfasern (Jessner).

Auch blosse Wärmestauung ist oft genug die Ursache von Nachtschweissen. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Kranke ihre Nachtschweisse mit einem Schlage verlieren, sobald sie ihr gewohntes, häusliches Federbett mit dem hygienischen Lager der Lungenheilstätte vertauschen.

Symptome seitens des Zirkulationsapparates. Die Resorption von Giftstoffen der Tuberkelbazillen ruft eine Veränderung des Blutes und seiner chemischen Beschaffenheit, eine Toxämie hervor, die man experimentell auf Tiere übertragen kann. Die Blutveränderung, die sehr bald in einer allgemeinen Anämie der Haut und der Schleimhaut ihren Ausdruck findet, zeigt sich besonders in einer frühzeitigen Abnahme des Hämoglobingehaltes, meist erst im späteren Stadium auch in einer Verminderung der roten Blutkörperchen.

In initialen Fällen sind die Lymphozyten häufig vermehrt; die Lymphozytose ist daher — wie wir es auch sonst noch sehen werden — bis zu einem gewissen Grade diagnostisch verwertbar. Mit zunehmender Schwere der Krankheit, namentlich wenn sich eine Mischinfektion hinzugesellt, tritt Hyperleukozytose auf,

wobei es sich vornehmlich um eine Vermehrung der Hauptmasse der weissen Blutkörperchen, der polynukleären neutrophilen Leukozyten handelt. Auch diese Leukozyten selbst erfahren eine qualitative Veränderung, je nach Grösse, Form und Zahl ihrer Kernteile, was nach den wertvollen Untersuchungen Arneths von prognostischer Bedeutung ist. Das spezifische Gewicht des Blutes ist herabgesetzt, die Alkaleszenz vermindert sich fortschreitend, und der Blutdruck sinkt mehr und mehr, entsprechend der Progredienz der Tuberkulose. Die Verminderung des Blutdruckes wird von manchen Autoren als ein sehr frühes Symptom beginnender Lungentuberkulose bewertet.

Mit dem Sinken des Blutdruckes geht eine auf ätiologisch gleicher Basis, nämlich auf der Wirkung der Bakteriengifte, beruhende Pulsbeschleunigung einher. Der toxische Puls tritt schon sehr früh auf und lenkt den Verdacht auf Tuberkulose, wenn andere sichere Anhaltspunkte noch fehlen. Als weitere Ursachen für die Pulsbeschleunigung kommen in zweiter Linie in Betracht die mechanischen Veränderungen des kleinen Kreislaufes und die periphere Gefässerweiterung. Auf die symptomatische Bedeutung der Tachykardie bei Bronchialdrüsentuberkulose infolge Kompression des Vagus und des Sympathikus sei schon hier hingewiesen.

Charakteristisch ist auch die Weichheit des Pulses als Ausdruck einer oft schon früh sich geltend machenden Herzschwäche. Sie ist ebenfalls eine Folge der Bakterientoxine und im Endstadium die häufigste Ursache des Herztodes der Phthisiker.

Im späteren Verlaufe der Tuberkulose führen Abmagerung, Fieber und ungenügende Blutzirkulation zu Atrophie und fettiger Degeneration des Herzmuskels. Oft zeigt ein leicht blasendes, funktionelles Geräusch über den arteriellen Ostien an, dass die Herzarbeit erschöpft ist und zu versagen beginnt.

Bei den chronisch fibrösen Tuberkuloseformen mit protrahiertem Verlauf, die den kleinen Kreislauf zunehmend einengen, macht sich mit der Zeit eine Hypertrophie des rechten Ventrikels mit nachfolgender Dilatation bemerkbar. Hierbei spielen besonders die Komplikationen der Lungentuberkulose, Pleuraverwachsungen, chronische Bronchitis und Emphysem, eine ursächliche Rolle. Das ausgesprochene Leiden ist an der Akzentuierung des 2. Pulmonaltones, der Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, der Pulsatio epigastrica, eventuell an dem systolischen Geräusch an der Trikuspidalklappe unschwer zu erkennen. Bei weiteren Ansprüchen versagt die Kompensation, und es treten dann Stauungen in der Leber, den Nieren, den Ex-

tremitäten ein, im letzteren Venenentzündungen und venöse Thromben. An den sichtbaren Schleimhäuten kommt es zur *Zyanose*, seitens der Atmung zu *asthmatischen* Beschwerden.

Magen- und Darmsymptome.

Nicht konstant, aber sehr häufig und oft recht frühzeitig macht sich eine hartnäckige *Appetitlosigkeit* bemerkbar, so dass sogar ärztlicherseits nicht selten dem Magen die ganze Aufmerksamkeit zugewandt wird und die ersten Symptome der beginnenden Lungentuberkulose übersehen werden. Der *schlechten Esser* ist bereits bei der Disposition zur Tuberkulose gedacht worden. Die Appetitlosigkeit kann sich steigern bis zum *Widerwillen* gegen jede feste Nahrungsaufnahme, besonders Fleisch, Eier und Milch. Diese initiale Anorexie ist *toxischer* Natur; die sekretorische und motorische Funktion des Magens ist häufig völlig normal, manche Autoren fanden in einem mässigen Prozentsatz Vermehrung der Salzsäure, andere Mangel derselben. Die Angaben verlieren zum Teil dadurch an Wert, dass sie die Schwere des Krankheitsprozesses nicht unterscheiden und das Vorhandensein von Fieber nicht genügend berücksichtigen.

Zur Anorexie gesellen sich im weiteren Verlaufe des Leidens oft Verdauungsbeschwerden, Magenschmerzen, Gefühl der Völle, Übelkeit, Druckempfindlichkeit des Magens. Häufig handelt es sich hierbei nur um eine rein *nervöse Dyspepsie*. In anderen, namentlich mehr vorgeschrittenen Fällen entwickeln sich ernstere *Magenstörungen* auf anatomischer Basis, die den Kräfteverfall beschleunigen. Unter den schädigenden Ursachen, die hierbei eine unterstützende Rolle spielen, sind zu nennen die bei Tuberkulösen so häufige *Karies der Zähne, unzweckmässige, überreichliche Ernährung, gewohnheitsmässiges Verschlucken des Auswurfes*.

In sehr lästiger Weise macht sich häufig *Erbrechen* infolge anhaltenden Hustens bemerkbar, es tritt am ehesten bei gefülltem Magen und bei der morgendlichen Lungentoilette auf. Erwähnt soll in diesem Zusammenhange auch noch der sogenannte *Magenhusten* werden, der sich nicht selten nach den Mahlzeiten einstellt. Die Entstehung ist nicht genügend erklärt, *Cornet* nimmt eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut an.

Die *Darmfunktion* ist in der Regel normal und kann es bis ins Endstadium der Krankheit bleiben, nicht gerade selten beobachtet man jedoch eine mehr oder weniger hartnäckige *Obstipation*.

Im späteren Verlaufe stellen sich häufig *toxische Diarrhöen* ein, die meist periodisch auftreten und mit Obstipation wechseln. In seltenen Fällen beruhen sie auf einer *hämato-*

genen Intoxikation; gewöhnlich ist die Toxinwirkung auf die Darmwandungen eine direkte, herrührend von gewohnheitsmässig verschluckten, reichlichem Auswurf. Mag es sich nun hierbei um eine reflektorisch zustande kommende vermehrte Peristaltik, um Katarrh oder um oberflächliche Schleimhautläsionen handeln, immer sind diese Diarrhöen als eine ernste Komplikation für das an sich meist schon geschwächte Individuum aufzufassen. Die Gefahr des beschleunigten Kräfteaufbrauchs besteht bei ihnen in gleicher Weise wie bei den später zu besprechenden spezifischen und nichtspezifischen pathologischen Darmveränderungen.

Symptome seitens des Harnapparates.

Man hat der Phosphaturie die Bedeutung eines Frühsymptomes zugesprochen; ihr Zusammenhang mit Tuberkulose ist aber nicht erwiesen, sie ist eine Stoffwechselanomalie, die auch bei vielen anderen Krankheiten auftritt. Von französischer Seite ist intermittierende Albuminurie, besonders bei hereditär belasteten jugendlichen Individuen, in Verbindung mit Phosphaturie und starker Toxität des Harnes als Prodromalsymptom beschrieben. Die Richtigkeit dieses Symptomenkomplexes ist nicht bestätigt worden. Spezifische Harntoxine sind trotz Maragliano, Teissier u. a. nicht anerkannt.

Auch das angeblich häufige Auftreten von Albuminurie im Initialstadium der Tuberkulose hat man als Frühsymptom deuten wollen; sie ist es ebensowenig wie die Albumosurie, die bei der Tuberkulose nicht konstanter gefunden wird als bei anderen chronischen Eiterungsprozessen und fieberhaften Krankheiten. Dagegen scheint die orthotische Albuminurie als ein frühdiagnostisches Merkmal gedeutet werden zu dürfen, eine Auffassung, die früher schon von Poncet vertreten ist.

Lüdke und Sturm wiesen bei nierengesunden Tuberkulösen aller Stadien in einem sehr hohen Prozentsatz nach einstündigem Stehen Albuminurie nach und sehen die Ursache für diese Erscheinung in einer von den Tuberkuloseherde ausgehenden toxischen Nierenreizung. Die Richtigkeit dieser Anschauung konnten sie dadurch beweisen, dass bei Tuberkulösen, die nach einstündigem Stehen keine Eiweissabscheidung zeigten, diese durch eine kleine, nicht fiebererregende Tuberkulininjektion fast in der Hälfte der Fälle nach dem erneuten Aufrechtstehen hervorgerufen wurde.

Ebensowenig ist die Indikanurie bei Kindern in diagnostischer Hinsicht von Belang.

Am ehesten kommt noch der Diazoreaktion eine Bedeutung zu, und zwar in prognostischer Beziehung; in leichteren Fällen kann sie vorübergehend auftreten ohne üble Vorbedeutung; in schwereren Fällen wird sie häufig vermisst, ist sie jedoch anhaltend stark positiv, so spricht das mit wenigen Aus-

nahmen für einen unaufhaltsam progredienten Charakter der Phthise.

Abmagerung. Die in den vorausgehenden Kapiteln kurz skizzierten vielseitigen Organstörungen und Schädigungen führen notwendigerweise zur Gewebseinschmelzung, die in erster Linie das Fettgewebe betrifft. In vielen Fällen deutet eine auffallende Gewichtsabnahme als erstes Zeichen auf eine ernste Erkrankung des Organismus hin. Die Gewichtsabnahme gestaltet sich der Zeit und Intensität nach sehr verschiedenartig, bald langsam und stetig, bald rapid, bald wechseln Perioden der Abnahme und Zunahme. Die mannigfachen Ursachen sind bereits besprochen: Appetitlosigkeit, unzureichende Nahrungsaufnahme, Magenstörungen, Erbrechen, Durchfälle, Blutverluste, Auswurfmassen, profuse Schweisse, Toxinwirkung, Fieber.

An dem Gewebsschwund beteiligt sich nicht nur das Fettpolster, sondern auch die Muskulatur. Die Muskelsubstanz zeigt Atrophie und fettige Degeneration. Ein charakteristisches Phänomen, dem manche Autoren mit Unrecht eine pathognomonische Bedeutung zuschreiben, sind die fibrillären Muskelzuckungen, die man am häufigsten bei der Perkussion des M. pectoralis beobachtet. Auch die Muskeln in toto weisen recht oft eine gesteigerte direkte mechanische Erregbarkeit auf, nach neueren Untersuchungen besonders die den kranken Lungenherd bedeckenden Thoraxmuskeln. Fischer hat das bisher wenig beachtete Verhalten der Thoraxmuskulatur genauer studiert und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die den tuberkulösen Herd bedeckenden Muskeln sind in frischen Fällen Sitz einer Parese, die am leichtesten durch die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit nachzuweisen ist; diese erhöhte Erregbarkeit beruht auf einer beginnenden Degeneration der Muskeln (degenerative Atrophie) und muss eine Wirkung der tuberkulösen Toxine sein. Es sei hier schon auf die später zu besprechende Theorie Pottengers über Muskelspasmus und Muskeldegeneration hingewiesen.

Die Ernährungsstörung erstreckt sich weiter auch auf die Haut. Sie wird schlaff, faltig und nimmt eine fahle, graue Farbe an. Die Drüsen degenerieren; die Haut wird trocken, glanzlos, spröde. Pigmentflecke treten auf und Pilze siedeln sich an. Der Atrophie folgen die Hautadnexe, die Haare und Nägel. Ausnahmsweise kommt es auch vor, dass die Haut auffallend viel Talgdrüsensekret absondert, sich schmierig und samtartig anfühlt. Man glaubt das dadurch erklären zu können, dass es sich in diesen Fällen um eine fettige Degeneration der Leber und um fettige Infiltration der Talgdrüsen handelt (Jessner).

Symptome seitens des nervösen Apparates. In individuell sehr verschiedenartiger Weise machen sich mannigfaltige Störungen im gesamten Nervensystem bemerkbar. Eine sehr häufige Erscheinung, der oft der Wert eines Frühsymptoms zukommt, sind zunächst vasomotorische Störungen: plötzlicher Blutandrang zum Kopf, Farbenwechsel im Gesicht, momentaner Schweissausbruch, der beispielsweise bei der natürlichen Aufregung einer Konsultation die Handflächen, selbst den ganzen Oberköper mit einem Schlage total mit Schweiss bedeckt. Hieher gehört auch die so häufige, plötzliche Sekretion der Schweissdrüsen in der Achselhöhle, so dass der Schweiss in grossen Tropfen zu Boden rinnt.

Der Hyperästhesie der Haut über den erkrankten Lungenabschnitten ist bereits gedacht worden.

Bisweilen kommen Neuralgien an den Interkostalnerven, am Phrenikus, Trigeminus, Ischiadikus vor, wobei es sich zum Teil um Toxinwirkungen, häufiger um direkten Druck vergrösserter Lymphdrüsen auf die Nerven handelt. Reizung des Sympathikus durch Spitzenschrumpfung und Druck geschwollener Lymphdrüsen bewirkt Pupillenungleichheit. Besonders französische Autoren haben dieses Phänomen studiert und ihm die Bedeutung eines Frühsymptomes zuerkannt, das den manifesten Erscheinungen der Lungentuberkulose um mehrere Jahre vorausgehen könne.

Die Toxinresorption kann auch degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven, eine Neuritis, hervorrufen, die die häufigste Ursache der in den verschiedenen Körperregionen auftretenden Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie und Analgesie ist. Manchmal sind die Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. In seltenen Fällen ist über Sehstörungen und bis zur Taubheit sich steigernde Schwerhörigkeit berichtet worden, wobei gleichfalls hauptsächlich degenerative Nervenveränderungen die Ursache sind.

Auch das Zentralnervensystem kann in Mitleidenschaft gezogen werden durch Anämie, Hyperämie, Entzündung, Intoxikation und direkte tuberkulöse Erkrankung, worüber später noch die Rede sein wird; im allgemeinen jedoch bleiben die geistigen Funktionen wenig oder gar nicht beeinflusst.

Es liegt auf der Hand, dass auch die Psyche des Tuberkulösen je nach der Art und Dauer seines Leidens mannigfachen Alterationen ausgesetzt ist. Die Reaktion ist individuell verschieden je nach Alter, Geschlecht, Konstitution, Bildung, Charakter und Lebensauffassung. Man sagt dem Lungenkranken im allgemeinen eine grosse Labilität der Stimmung, Willensschwäche, Leicht-

sinn, mangelnde Selbstkritik, Optimismus und Überschätzung seiner physischen Leistungsfähigkeit nach. Mit Recht betont Cornet, dass der Phthisiker zum grossen Teil nur das Produkt der Verhältnisse und seiner Umgebung ist, dass die Alteration der Psyche aber auch bedingt ist durch die vielfältigen und dauernden Schädigungen des Organismus infolge des chronischen Krankheitsprozesses, wofür in letzter Linie auch wiederum die Resorption von Giftstoffen der Tuberkelbazillen in Anspruch zu nehmen ist.

Verlauf. Die grosse Zahl und ausserordentliche Mannigfaltigkeit der besprochenen Symptome deutet schon auf die Vielgestaltigkeit des Verlaufes der Lungentuberkulose hin. Diese ist in der Hauptsache bedingt durch die Art und Intensität der Primärinfektion, die Virulenz der Erreger und die Wege, auf denen die Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses stattfindet. Die grosse Verschiedenheit des anatomischen Krankheitsbildes erklärt am besten die Vielseitigkeit des klinischen Verlaufes. So kann die Infektion lokal bleiben und vernarben, ohne manifeste Erscheinungen zu machen; sie kann in der fibrösen Erkrankungsform viele Jahre dauern, zur vorübergehenden oder nach wiederholten Nachschüben zur bleibenden Heilung kommen; sie kann in der pneumonischen Form nach mehr oder weniger langen, schweren Krankheitsperioden zum relativen Stillstande und sogar zur Defektheilung führen; und sie kann endlich in wenigen Wochen oder Monaten durch umfangreiche Zerstörungen schnell oder sogar plötzlich enden. Ausserdem gibt es zahlreiche Möglichkeiten und Komplikationen, die den Verlauf der Krankheit in unberechenbarer Weise variieren.

In der Regel beginnt die Lungentuberkulose langsam, schleichend und verbirgt zunächst ihren wahren Charakter. Die Initialerscheinungen betreffen durchaus nicht immer die Atmungsorgane. Ist es aber der Fall, so lenken sie am ehesten den Verdacht auf beginnende Lungentuberkulose. Es stellt sich ein trockner Husten ein, der auf eine „Erkältung" zurückgeführt wird, aber länger als gewöhnlich anhält. Es gesellt sich etwas Auswurf hinzu, der auch zunächst nicht beachtet wird. Dazu kommen Schmerzen, Stiche, Beklemmungsgefühl mit oder ohne bestimmte Lokalisation, auch fällt nicht selten schon früh eine besonders nach Anstrengungen sich geltend machende Kurzatmigkeit auf.

In anderen Fällen stehen verschiedene der besprochenen toxischen Frühsymptome im Vordergrunde oder begleiten die obigen Krankheitserscheinungen. Es macht sich eine hartnäckige

Appetitlosigkeit bemerkbar, oder ohne dass diese gerade besonders auffällt, tritt eine ungewöhnliche Abmagerung ein, mit welcher Blutarmut, Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, grosses Schlafbedürfnis, Herzklopfen und vasomotorische Störungen einhergehen. Die Symptome gleichen oft so sehr dem Bilde der Bleichsucht, namentlich wenn die Beschwerden von seiten der Atmungsorgane verschwiegen werden, dass die Behandlung sich tatsächlich längere Zeit dagegen richtet. Oder kommen zu der Appetitlosigkeit und Abmagerung Magenbeschwerden hinzu, so nimmt der vermeintliche „Magenkatarrh" die Aufmerksamkeit in Anspruch, worauf bereits früher hingewiesen ist. Oft sind es dann die Zeichen des Fiebers, Frösteln, gerötete Wangen nach den Mahlzeiten oder am Abend, auch unregelmässige Nachtschweisse, die den Verdacht auf eine Erkrankung der Lunge lenken.

Ziemlich häufig ist das erste sichere Zeichen einer Lungentuberkulose die initiale Hämoptoë, die den Kranken zum Arzt führt. Meist haben dann manche der vorgenannten Symptome mehr oder weniger lange Zeit unbeachtet bestanden, nicht selten überrascht eine Lungenblutung den Träger einer bis dahin latenten Tuberkulose aber auch mitten im besten Wohlbefinden.

Chronisch indurative Form.

Der bisher besprochene langsame, allmähliche Verlauf entspricht gewöhnlich den chronisch indurativen, in den Lungenspitzen beginnenden Prozessen mit relativ günstiger Prognose. Bei geeigneter Behandlung, bei verständiger Lebensweise und unter guten hygienischen Verhältnissen erholt sich der Kranke bald, die Beschwerden schwinden mehr oder weniger rasch, der Kräftezustand hebt sich, und die allgemeine Leistungsfähigkeit kehrt zurück. Der objektive Lungenbefund bleibt stationär oder bessert sich fortschreitend, oft erst nach langen Monaten, unterbrochen von Perioden schlechteren Befindens. Der Ausgang kann völlige Heilung mit narbiger Schrumpfung und Einziehung des oberen Thoraxabschnittes sein. In anderen Fällen schreitet der tuberkulöse Prozess, wenn auch langsam und nach langen Monaten subjektiven Wohlbefindens und anscheinenden Stillstandes, stetig fort und führt zum Tode — gewöhnlich unter dem Bilde allmählicher Erschöpfung.

Pneumonische Form.

Im Gegensatz zu diesem sehr chronischen Entwicklungsgange des Leidens steht die pneumonische Form der Lungentuberkulose mit plötzlichem Beginn und raschem Verlauf. Die Krankheit setzt akut ein unter den Erscheinungen einer Pneumonie, für die sie anfänglich auch gehalten wird, oder sie verschlimmert sich akut, nachdem sie kürzere oder längere Zeit mehr oder weniger beachtet und erkannt bestanden hat. Der Sitz der lobären Infil-

tration ist häufiger im Unterlappen als in den oberen Lungenabschnitten. Die erwartete Resolution der vermeintlichen genuinen Pneumonie bleibt aus, das Fieber zeigt keine Neigung zum kritischen oder lytischen Abfall, der Auswurf wird reichlicher, der Kranke verfällt zusehends. Das ist das Bild der rasch zum Tode führenden floriden Phthise. Anatomisch findet man neben mehr oder weniger ausgedehnten älteren tuberkulösen Infiltrationen eine käsige Hepatisation mit beginnender Kavernenbildung an einer oder mehreren Stellen. Es handelt sich in diesen Fällen meist um eine Aspirationspneumonie durch eitrig-käsiges Material, wie sie nicht selten im Anschluss an eine stärkere Hämoptoë beobachtet wird.

Übergangs-Formen. Zwischen den beiden, ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe nach extremen Typen gibt es mannigfache Übergangsformen. Um bei der pneumonischen Form stehen zu bleiben, so braucht diese nicht ausschliesslich letal zu enden, sondern kann unter Umständen sogar zur langsamen Resorption kommen. Es geschieht das in den seltenen Fällen, in denen es sich um die Aspiration eines wenig infektionstüchtigen Materials handelt. Nach längerem Krankenlager kann eine restitutio ad integrum eintreten, und der Prozess nimmt seinen durch die sonstigen pathologischen Veränderungen bestimmten Verlauf. Kommen jedoch bei diesem Vorgange hier und dort nur wenige Bazillen zur Entwickelung, so entstehen einzelne kleinere Käseherde, die das gewöhnliche Schicksal isolierter Käseknoten erleiden: sie können unter günstigen Verhältnissen bis zu einer gewissen Grösse eine bindegewebige Abkapselung, Verkreidung und Verkalkung erfahren oder in Kavernenbildung übergehen. Das mögen diejenigen Formen sein, bei denen eine primäre lobäre Diplokokkenpneumonie oder eine zellige Influenzapneumonie sekundär infiziert wird.

Einseitige Lungenschrumpfung. Einen besonderen klinischen Typus stellt noch die einseitige Lungenschrumpfung dar, die die fibröse Phthise im eigentlichen Sinne repräsentiert. Anatomisch handelt es sich gewöhnlich um hochgradige bindegewebige Schrumpfungsvorgänge in den oberen Lungenpartien mit Bronchiektasen; die Thoraxwandung ist an dem Schrumpfungsprozess mitbeteiligt und erscheint stark eingezogen. Zugleich bestehen kavernöse Zerstörungen. Die Schrumpfung erstreckt sich auch auf die benachbarten Organe: die Wirbelsäule ist skoliotisch hinübergezogen, das Herz ist stark verlagert und der rechte Ventrikel hypertrophiert, das Zwerchfell ist heraufgerückt und die gesunde Lunge meist mehr oder weniger emphysematös. Diese Form stellt einen

relativ günstigen Ausgang einer sehr langsam sich entwickelnden, schweren, kavernösen Phthise dar. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist wenig beeinträchtigt; der Ernährungszustand ist meist gut; Husten und Auswurf sind gering, wenn auch zeitweise vermehrt; Fieber pflegt zu fehlen oder nur zuweilen subakut aufzutreten; die Kurzatmigkeit ist unbedeutend; gewöhnlich besteht eine leichte Zyanose. Trotzdem sind die Kranken einer steten Gefahr der Verschlimmerung ausgesetzt, hauptsächlich bedroht durch bronchogene Metastasen von den Kavernen aus; immerhin können sie sich in diesem Zustande Jahre lang halten, wenn sie sich schonen und gut pflegen, und wenn Komplikationen ausbleiben.

Atypische Formen.

Die so sehr verschiedenartigen **atypischen** anatomischen Befunde, die abgegrenzten fibrösen Tuberkelherde, die insulären oder lobulären käsig-eitrigen Prozesse bis zu den ausgedehnten Kavernenbildungen können sich nacheinander und nebeneinander entwickeln und noch weiterhin unter dem Einflusse sekundärer Eiterungsprozesse den verschiedenartigsten Verlauf bedingen, so dass es unmöglich ist, eine erschöpfende klinische Darstellung der weiteren Vorgänge zu geben. Der **Ausgang** der meisten Fälle ausgedehnter Erkrankungen ist der **Tod**, der unter den Erscheinungen allmählicher **Erschöpfung** oder zunehmender **Suffokation** oder **Herzschwäche** auftritt. Ausserdem können eine grosse Reihe von **Komplikationen** das Ende herbeiführen, wovon bei der Besprechung der Tuberkulose der einzelnen Organe genauer die Rede sein wird.

---

3. Diagnose.

Die moderne, dem gegenwärtigen Stande der wissenschaftlichen Forschung entsprechende Diagnostik der Lungentuberkulose besteht aus einer Reihe von Komponenten, die verschiedenen Epochen der Geschichte der Medizin entstammen. Die in den vorausgehenden Kapiteln besprochenen, für die Erkennung des Krankheitsbildes wichtigen Symptome, die ein Ergebnis der Empirie und der exakten Beobachtung am Krankenbett sind, können wir als die Errungenschaft der **empirischen** Diagnostik bezeichnen, die schon den Ärzten des klassischen Altertums wohlgeläufig war. Die Erfindung der Perkussion durch **Auenbrugger** und die Entdeckung der Auskultation durch **Laënnec** bilden die Grundlagen der **physikalischen** Diagnostik, die um die Mitte des 19. Jahrhunderts im wesentlichen schon die Höhe ihrer heutigen Ausbildung erreichte. Die Entdeckung des Tuberkelbazillus führt die Epoche der **bakterio-**

logischen Diagnostik herbei, die eine Zeitlang naturgemäss die Klinik der Tuberkulose vollständig beherrschte, ohne für die Erkennung gerade der Lungentuberkulose wesentliche Fortschritte zu zeitigen. Das blieb der Entdeckung des Tuberkulins vorbehalten. In der Hauptsache beginnt die Ära der Frühdiagnostik der Lungentuberkulose mit dem Problem, die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit auf eine breitere Basis zu stellen. Die wichtigste Förderung erfuhren unsere Erkenntnisse hier durch die Tuberkulindiagnostik. Ihr reiht sich dem Werte nach die durch Röntgens grosse Entdeckung ins Leben gerufene Röntgendiagnostik an. Von sonstigen frühdiagnostischen Methoden, denen zum Teil nur die Bedeutung eines interessanten biologischen Phänomens im Organismus des Tuberkulösen zukommt, haben in neuerer Zeit eine gewisse Geltung erlangt die Untersuchungen über das Agglutinationsvermögen, den opsonischen Index, die Komplementablenkung, die Anaphylaxie, die Lymphozytensputa und das neutrophile Blutleben nach Arneth.

Der entwicklungsgeschichtliche Überblick deutet zugleich die Zahl und die Reihenfolge der diagnostischen Methoden an, die in der nachfolgenden Besprechung Berücksichtigung erfordern. Die Ausführlichkeit der Darstellung soll der praktischen Wichtigkeit der einzelnen Methoden Rechnung tragen und diejenigen nur kurz streifen, deren Wert heute noch mehr oder weniger problematisch ist, und die wegen des erforderlichen Aufwandes an Zeit für den ärztlichen Praktiker kaum in Frage kommen.

I. Anamnese.

Die sorgfältige Wertung der Vorgeschichte des Kranken hat für die Diagnostik der Lungentuberkulose eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit. Eine sogenannte positive Anamnese ist nicht nur in zweifelhaften Fällen für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung, sondern die genaue Kenntnis des Entwicklungsganges der Krankheit kann uns auch wertvolle prognostische Anhaltspunkte gewähren.

Bei dem ausgesprochenen Bilde einer manifesten Tuberkulose mag die Anamnese überflüssig erscheinen, für die Frühdiagnostik ist sie prinzipiell unentbehrlich. Handelt es sich beispielsweise um sehr geringe Veränderungen in den Lungenspitzen, um atypische Lokalisationen, um differentialdiagnostische Schwierigkeiten, die das Vorhandensein tuberkulöser Lungenprozesse vortäuschen, oder bestehen suspekte Allgemeinsymptome bei zweifelhaftem objektivem Befunde, dann kann die Anamnese die Diagnose

sichern, wenn sie in einer der Individualität und Intelligenz des Kranken angemessenen Form erhoben wird. Die anamnestischen Details erfordern Berücksichtigung aller derjenigen disponierenden Momente, die im Kapitel „Disposition" eingehender gewürdigt worden sind. Die Anamnese muss zu ermitteln suchen, wann, unter welchen näheren Umständen und unter welchen Erscheinungen die Krankheit entstanden ist; sie muss der Infektionsquelle in der Familie nachgehen, sich in die Frage der hereditären Belastung genauer vertiefen, und wenn die Ansteckung ausserhalb der Familie zu suchen ist, Aufschlüsse über das Wo und Wie ihres Zustandekommens zu erlangen trachten. Gelingt es, so ein möglichst vollständiges Bild von der Infektion und den inneren und äusseren Entwicklungsbedingungen der Krankheit zu gewinnen, dann ist das nicht nur für die ätiologische Beurteilung des einzelnen Falles im Sinne der ärztlichen Erkenntnis wichtig, sondern es ergeben sich vielfach auch Richtlinien für die *Prophylaxe* und *Therapie*.

Darüber hinaus wird eine eingehende Prüfung und kritische Wertung der anamnestischen Daten an der Hand des klinischen Befundes auch eine *prognostische* Beurteilung des Falles ermöglichen. Es wird die Entscheidung darüber leichter sein, ob es sich um abheilende, stillstehende oder fortschreitende Prozesse handelt. Die Feststellung, ob eine Lungentuberkulose trotz voller Berufstätigkeit, unhygienischer Lebensbedingungen oder anderer ungünstiger Momente langsam sich ausbreitete, oder ob sie trotz Schonung, Pflege und zweckmässiger Behandlung ausgesprochene Neigung zur Progredienz zeigte, ob Gewichtsabnahmen gar nicht oder unbedeutend, allmählich oder plötzlich und schnell eintraten, — das sind für die Beurteilung des Verlaufes des einzelnen Falles sehr beachtenswerte anamnestische Anhaltspunkte. Und die Notwendigkeit, die Diagnose nach der prognostischen Seite hin erweitern zu müssen, tritt nicht nur oft genug von privater Seite in so mancher Lebenslage an den Arzt heran, sondern ist eine regelmässige Aufgabe in allen Fällen, in denen behördliche Versicherungsträger nach Massgabe ihrer gesetzlichen Tendenz das Heilverfahren bei Lungentuberkulose einleiten.

II. Die physikalische Diagnostik.

Inspektion. Die *Inspektion* hat sich auf den *Gesamtzustand* des Kranken zu erstrecken, woraus schon hervorgeht, dass er mindestens bei *völlig entkleidetem Oberkörper* zu untersuchen ist. Im besonderen muss sie ins Auge fassen: Konstitution, Ernährungszustand, Knochenbau, Muskulatur, Fettpolster, Haut, Farbe, Haltung, Gesichtsausdruck. In vielen Fällen erhält man

dann jenen Gesamteindruck, den schon die Ärzte des Altertums als **phthisischen Habitus** genau charakterisiert haben. Seine Merkmale sind im wesentlichen folgende: grazile, schmächtige Statur, leicht vornüber gebeugte Haltung, schwächliche Muskulatur, geringes Fettpolster, blasse Haut mit durchscheinendem Venennetz und hektisch geröteten Wangen, langer Hals, langer, schmaler, flacher Thorax, schmale, magere Hände, müder Gesichtsausdruck, der von eigenartig feuchtglänzenden Augen beherrscht wird. Diese Merkmale, die noch durch eine auffallende Erregbarkeit der Vasomotoren ergänzt werden können, brauchen nicht immer vollzählig vorhanden zu sein, um das Typische des phthisischen Habitus zu wahren.

Eine besondere Wichtigkeit hat man von alters her dem **paralytischen Thorax** zuerkannt. Er zeichnet sich aus durch seinen langen, schmalen, flachen Bau, weite Interkostalräume, spitzen, epigastrischen Winkel, hängende Schultern, flügelförmig abstehende Schulterblätter. Dadurch werden die Schlüsselbeingruben abgeflacht und das Jugulum sinkt ein; das akromiale Ende der Schlüsselbeine steht tiefer und tritt mehr nach vorn; der Tiefendurchmesser des Thorax ist verkürzt, der Brustumfang gering; der Sternalwinkel zeigt geringe Neigung, fehlt ganz oder tritt zuweilen besonders hervor.

Rothschild will unter dem Sternalwinkel, den man wohl zu Unrecht als **Angulus Ludovici** bezeichnet, die „**pyramidenförmigen Exostosen**" des Sternalwinkels verstanden wissen, „der beim Phthisiker die prämature Verknöcherung anzeigt und durch den prädisponierenden Einfluss auf die phthisische Erkrankung als für dieselbe pathognomonisch ist". Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass eine frühzeitige Verknöcherung des Zwischenknorpels in demselben Sinne schädlich wirken kann wie die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, ihr Vorkommen ist aber eine relativ viel zu seltene Erscheinung, als dass ihr diejenige Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose zukommen könnte, die **Rothschild** ihr vindiziert. Dafür sprechen auch die Nachprüfungen in neuerer Zeit (**A. Hofmann**, **E. Ebstein** u. a.) Überdies ist es **falsch**, die Prominenz des Sternalwinkels als eine **Exostose** zu deuten.

Der paralytische Thorax ist zwar eine häufige Erscheinung bei der Tuberkulose, fehlt jedoch in der Mehrzahl der Fälle und kommt auch sehr oft vor, ohne dass sein Träger an Tuberkulose erkrankt.

Von hohem diagnostischen Wert sind partielle **Abflachungen oder Einsenkungen**, sowie **begrenzte Beschränkungen** der Atembewegungen, **geringere Ausdehnungsfähigkeit** und **Nachschleppen** der erkrankten Lungenabschnitte, die namentlich die vorderen oberen Teile, bei Unterlappen- und Pleuraerkrankungen auch die ganze Seite betreffen. Die **Abflachungen** oder **Einsenkungen** treten ein- oder doppelseitig, oft auf einer Seite stärker als auf der anderen auf und deuten in den meisten Fällen auf Schrumpfungsprozesse hin. Hierbei sind die **einseitigen** Einziehungen der Lungenspitzen als Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung besonders wichtig.

Diese Abflachungen und Einziehungen der oberen Lungenpartien sind jedoch häufig ausgesprochener als der Grad des Schrumpfungsvorganges in dem darunterliegenden erkrankten Lungengewebe, den man nach dem physikalischen Befunde anzunehmen berechtigt ist. Es liegt hier eine eigentümliche *Muskelatrophie* zugrunde, für deren Erklärung auch die Auffassung einer Inaktivitätsatrophie nicht ausreicht. Man hat an eine *toxische* Einwirkung als Ursache gedacht, sie aber nicht mit der *partiellen* Atrophie in ein und demselben Muskel in Einklang bringen können. *Jessen* nimmt an, dass die begrenzte Muskelatrophie durch *Nervenschädigung* zustande kommt, und lässt dahingestellt, ob es sich dabei um eine latente Neuritis oder rein funktionelle Störung handelt. In einem neuen Lichte erscheint dieser Vorgang nach der Theorie *Pottengers*, auf die bei der Besprechung der Palpation näher eingegangen werden soll.

Charakteristisch ist der *Tiefstand des akromialen Endes der Klavikula* (*Aufrecht*), das normalerweise etwas höher stehen soll als das sternale Ende, sowie das *Zurückbleiben des Akromion* bei tiefer Inspiration (*Kuthy*).

Während die Einsenkungen meist erst im späteren Verlaufe der Tuberkulose als *Schrumpfungsvorgänge* sichtbar werden und mit einer *geringeren Ausdehnungsfähigkeit* einhergehen, tritt das *Nachschleppen* gewöhnlich schon im *frühen* Stadium hervor und gewinnt somit die Bedeutung eines *wertvollen Frühsymptomes*. Die nachschleppende Seite kann hierbei das Maximum der normalen Inspiration, jedoch verspätet, erreichen oder mehr oder weniger *zurückbleiben*. Bei eintretender Narbenschrumpfung verschwindet dann in der Regel das Nachschleppen, während die Abflachung bleibt.

Bei *doppelseitigen* Erkrankungen pflegt der Grad der Beschränkung der respiratorischen Beweglichkeit auf beiden Seiten verschieden zu sein, und zwar gewöhnlich so, dass das *Nachschleppen der frisch erkrankten* Seite entspricht, während auf der Seite mit dem Sitze der *älteren* Affektion durch die eingetretenen Narbenveränderungen die *Ausdehnungsfähigkeit* beschränkt ist. Dieses Verhalten zeigt sich in geeigneten Fällen *mit so charakteristischer Regelmässigkeit, dass man nicht selten darauf allein die Diagnose stellen kann.* Bisweilen tritt *gekreuztes Nachschleppen* auf (*Turban*), z. B. bei Infiltration einer Spitze und Pleuritis der anderen Seite.

Die besprochenen Phänomene kommen am sinnfälligsten zur Wahrnehmung, wenn man vor dem stehenden Kranken sitzt oder

hinter dem sitzenden Kranken steht und die Thoraxexkursionen beider Seiten mehr im *Profil vergleichend* beobachtet.

Der *Grad* partieller *Thoraxeinziehungen* sowie ausgedehnter *Thoraxschrumpfungen* entspricht dem Grade der Schrumpfungsvorgänge des Lungengewebes; hierbei ist allerdings die hauptsächlich vom Alter des Patienten abhängige Elastizität der Thoraxwandung ausschlaggebend. Höhlenbildungen können beträchtliche partielle Einziehungen zur Folge haben. Die hochgradigsten Retraktionen kommen bei der bereits besprochenen *einseitigen Lungenschrumpfung* und bei *pleuritischen Schrumpfungen* vor; sie ziehen dann oft schon eine durch die Inspektion wahrnehmbare Lageveränderung der Nachbarorgane (z. B. Verlagerung des Herzens oder Verkrümmung der Wirbelsäule) nach sich.

Bisweilen treten oberhalb der Klavikula *Emphysemkissen* auf, die der sichtbare Ausdruck vikariierenden Emphysems in der Umgebung zentraler Schrumpfungsherde sind, jedoch das Vorhandensein aktiver Prozesse keineswegs ausschliessen.

Ein weiteres, in geeigneten Fällen wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ist das *Littensche Zwerchfellphänomen*. Es *fehlt* bei ausgedehnten Verwachsungen oder bei dem Vorhandensein von Exsudat und Luft im Pleuraraume. Einseitige Beschränkung der Zwerchfellbewegung deutet auf eine Erkrankung der Lunge oder der Pleura hin. Sie hängt bei vorhandener Lungenerkrankung von dem Volumen der von der Atmung ausgeschalteten oder in ihrer Funktion behinderten Lungenteile ab. Der einseitigen Beschränkung der Zwerchfellbewegung kommt eine Bedeutung als *Frühsymptom* bei geringfügigen initialen Spitzenerkrankungen zu; bei vorhandener Spitzenindurâtion ist sie nach *Krönig* zugunsten einer tuberkulösen Ätiologie zu deuten. Der häufigste Grund liegt in Verwachsungen der Pleurablätter. Als weitere Ursachen hat man eine *reflektorische Beeinflussung der Atmungsinnervation* angenommen, ferner auch *Schädigungen des Nervus phrenicus* nachgewiesen infolge pleuritischer Verwachsungen an der Lungenspitze und Kompression durch tuberkulöse Lymphdrüsen.

Bei der Inspektion der *Haut* sieht man ausser den oft *erweiterten Hautvenen der vorderen Brustwand* häufig feinste Verästelungen *erweiterter Hautkapillaren*, besonders vorn und hinten an der oberen Thoraxapertur und noch häufiger an den unteren Rippenbogen. Das deutet auf chronisch behinderten Abfluss des Blutes aus den Venae mammariae internae und intercostales infolge Stauung in der Vena azygos hin. Auch dieses Phänomen, dem *Sirakoff* noch die *Erweiterung der Temporalvenen* hinzufügt, wird mit Lungentuberkulose, namentlich

mit Schwellung endothorakaler Lymphdrüsen in Zusammenhang gebracht.

Von sonstigen durch die Inspektion wahrnehmbaren, die Lungentuberkulose häufig begleitenden Symptomen seien kurz erwähnt: das Auftreten eines roten oder bläulichen Saumes am Zahnfleische, die schon erwähnte Ungleichheit der Pupillen, das häufige Vorkommen eines hohen, spitzbogigen Gaumens, Tiefstand der männlichen Brustwarze auf der kranken Seite, Verkleinerung der Brustdrüse, Pigmentarmut des meist gleichzeitig verkleinerten Warzenhofes. Bei Schrumpfungsprozessen ist die Verkleinerung der Mamma bisweilen nur eine scheinbare.

Andere, noch vagere äussere Symptome, die als Stigmata degenerationis mit dem Vererbungsproblem der Tuberkulose in Verbindung stehen, können wir übergehen.

Palpation. Die Palpation ergänzt und erweitert den durch die Inspektion erhobenen Befund. Sowohl das Nachschleppen, wie den Grad der Ausdehnungsfähigkeit kann man sehr gut palpieren, wenn die Prüfung durch die Inspektion wegen schlechter Beleuchtung oder aus anderen Gründen nicht gelingt. Goldscheider empfiehlt auf das Zurückbleiben der ersten Rippe zu achten, die man fast immer durchzufühlen vermag. Durch die Palpation kann man auch eine stärkere Resistenz infiltrierter Partien herausfühlen.

Über den erkrankten oberen Lungenpartien fühlt sich die bedeckende Muskulatur des Halses und des Thorax — am deutlichsten bei leichter Tastpalpation — oft rigider und gespannter an als über der gesunden Lunge. Diese vielfach auch sichtbare spastische Kontraktion soll nach Pottenger bei frischen aktiven Prozessen am grössten sein und auf einem von der Lunge oder Pleura ausgehenden reflektorischen Reiz beruhen, der über Sympathikus, Rückenmark, motorische Nerven die Muskulatur errege. Diese segmentale Reizung des Rückenmarkes treffe die motorischen Nerven wahrscheinlich genau in der gleichen Weise, wie sie Head für die sensorischen Nerven (Headsche Zonen) beschrieben hat. Bei chronischen Prozessen soll die normale Elastizität schwinden und einer teigigen Beschaffenheit Platz machen als Folge sekundärer degenerativer Veränderungen der Muskulatur.

Pottenger verwendet die Beobachtung der Muskelveränderungen des Halses und des Thorax für die Diagnose von Erkrankungen der Lunge und Pleura und leitet aus dem Zustande der Muskulatur wichtige differentialdiagnostische Merkmale zwischen aktiven und inaktiven Lungenprozessen ab.

In geistvoller Weise erklärt er das Nachschleppen und die Abflachung der Brustwand durch Muskelspasmus und Entartung der erkrankten Muskulatur

und sieht auch die *Anomalien der oberen Thoraxapertur*, die *Rundschultrigkeit* und die *Veränderungen der Brustform* des Phthisikers letzten Endes als Resultate von Muskelspasmen und Muskelentartung an.

Seine Untersuchungen führten ihn zu der Erkenntnis, dass die Muskelveränderungen am besten durch leichte Palpation auffindbar seien. Durch weitere Studien gelang ihm der Nachweis, dass diese *Methode der leichten Tastpalpation* bei der nötigen Übung es ermöglicht, nicht nur *normale Organe der Brust und des Abdomens von einander abzugrenzen*, sondern auch *Erkrankungen dieser Organe bei vorhandenem Konsistenzunterschiede in genauester Umgrenzung zu diagnostizieren.*

Diese neueste Methode der leisesten Tastpalpation hat von deutscher Seite noch kaum eine Nachprüfung gefunden, sie ist aber mit der auch von uns geübten palpierenden Resistenzprüfung und der *Ebstein*schen Tastperkussion wesensgleich; es besteht kaum ein Zweifel, dass sie eine Verfeinerung unserer diagnostischen Methoden darstellt, die Beachtung verdient.

In diesem Zusammenhange sei noch kurz auf die *gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Thoraxmuskulatur* über erkrankten Lungenteilen hingewiesen.

Am wertvollsten ist die Palpation für die Feststellung des Verhaltens des *Stimm- oder Pectoralfremitus*. Man unterscheidet zwischen dem oft vom Patienten selbst empfundenen (subjektiven) und dem der palpierenden Hand des Arztes wahrnehmbaren (objektiven) Stimmfremitus. Über tuberkulösen Herden und Pleuraaffektionen ist er sehr verschieden, je nach der Elastizität und Resonanzfähigkeit des Gewebes. *Verstärkt* ist der Stimmfremitus in der Regel über Schrumpfungen, Infiltrationen, über nahe der Pleura gelegenen Kavernen, über gut leitenden derben Pleuraschwarten und oberhalb eines Exsudates wegen der Kompression der Lunge. *Abgeschwächt* oder ganz aufgehoben ist er bei der Anwesenheit von Serum, Luft oder Eiter im Pleuraraum und bei Verstopfung oder Kompression eines Bronchus durch Sekret oder Tumoren (Drüsen). Bei fetten und sehr schwachen Personen ist die Prüfung des Pektoralfremitus erschwert. Bemerkenswert ist, dass er normalerweise rechts, namentlich hinten oben, wegen der grösseren Breite des rechten Bronchus deutlicher zu fühlen ist.

Bei Betasten oder Beklopfen der oberen Thoraxpartien äussert sich nicht selten eine *Druckempfindlichkeit* über erkrankten Teilen der Lungenspitzen als Ausdruck einer vorhandenen entzündlichen Reizung der Spitzenpleura; man findet diesen Druckschmerz am häufigsten bei initialen Prozessen in der Gegend der oberen Grätengrube. Gleichfalls ein häufiger Befund ist die Druckempfindlichkeit der oberen Interskapulargegend und der Processus spinosi der oberen Brustwirbel; sie lenkt den Verdacht auf Tuberkulose endothorakaler Lymphdrüsen. Deutlicher noch wie bei der Palpation tritt diese Schmerzhaftigkeit bei stärkerer Perkussion hervor.

Bei Thoraxschrumpfungen lässt die Palpation die Verengerung der Interkostalräume, bei Lungenschrumpfungen die Verbreiterung und Verlagerung des Herzspitzenstosses, sowie die Pulsation der Pulmonalis am besten und frühesten erkennen.

Durch die Palpation muss man sich ferner über das Vorhandensein von Lymphdrüsen orientieren, die so oft Sitz tuberkulöser Erkrankungen sind. Am häufigsten sind die Halsdrüsen infiziert, nur sind die pathologisch-anatomischen Beziehungen der Lymphdrüsen in den supraklavikularen Halsdreiecken zu den tiefen zervikalen Drüsenketten noch nicht genügend geklärt. Neuerdings hat v. Zebrowski die Aufmerksamkeit auf die subkutanen Lymphdrüsen des Thorax gelenkt, die aber auch bei nichttuberkulösen Lungenprozessen fühlbar sein und bei Tuberkulose fehlen können.

Bei Lungentuberkulose Erwachsener sollen in etwa 30% der Fälle die im 4. und 5. Interkostalraum in der Linea axillaris media gelegenen unteren seitlichen Thoraxlymphdrüsen vergrössert sein. Die Vergrösserung dieser Glandulae thoracales laterales inferiores sei durch spezifische Veränderungen bedingt, die auf den aus dem Innern des Thorax verschleppten Tuberkelbazillen zurückzuführen seien. Bei unklaren Spitzensymptomen könne der Befund die Diagnose erleichtern oder die Aufmerksamkeit des Untersuchenden auf die Lungenspitze der zugehörigen Seite lenken. Bei Individuen ohne Lungen- oder Pleuraerkrankung hat v. Zebrowski die Vergrösserung jener Drüsen nur in 2,5% der Fälle angetroffen.

Da jedoch auch akut entzündliche nichttuberkulöse Lungenprozesse (z. B. Pneumonie) Vergrösserung der Thoraxlymphdrüsen hervorrufen können, so müsste nach dem Vorschlage von Schulze in diagnostisch unklaren Fällen unter Umständen erst durch die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Drüsen oder durch den Impfversuch ihre tuberkulöse Natur sichergestellt werden.

Turban macht auf eine die erste Entwickelung der Lungentuberkulose begleitende leichte Anschwellung der Schilddrüse aufmerksam, die in späteren Stadien seltener sei. Die Vergrösserung der Schilddrüse, die auch wir namentlich bei jüngeren weiblichen Kranken auffallend oft und bis zu einem solchen Grade beobachtet haben, dass die Annahme einer kleinen Struma berechtigt schien, mag in Verbindung mit der auf ätiologisch gleicher Basis beruhenden Tachykardie das von mancher Seite behauptete häufige Vorkommen von leichter Basedowscher Krankheit bei initialer oder latenter Lungentuberkulose nicht selten vorgetäuscht haben. Wir möchten überhaupt nicht soweit gehen wie namentlich französische, aber auch deutsche Autoren, die für den Basedowkomplex Tuberkulose als Ursache annehmen.

Thorakometrie. Der Brustumfang wird bei wagerechter Haltung der Arme bei Männern dicht unterhalb der Schulterblätter und der Brustwarzen, bei Frauen über dem Ansatze der Mammae in der Atempause gemessen. Er soll bei einem normal entwickelten Menschen mindestens die Hälfte der Körperlänge be-

tragen. Bleibt er darunter, so handelt es sich um einen schwächlichen, zur Tuberkulose disponierten Thorax.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Funktion der Lunge gewährt die Atmungsbreite, der Unterschied des Brustumfanges bei der Ausatmung und bei tiefer Einatmung, der nicht unter 5 cm ausmachen soll. Die Zunahme der Atmungsbreite während der Kur ist mindestens der objektive Ausdruck für eine Besserung des Atmungsmechanismus.

Die zahlenmässige Zusammenstellung von Körperlänge, Körpergewicht, Brustumfang und Atmungsbreite gibt ein gutes Bild vom Gesamthabitus und seiner Beziehung zum Thoraxbau, das noch vervollständigt werden kann durch die mittels eines Tasterzirkels schnell und leicht aufzunehmenden Masse der Länge, Breite und Tiefe des Thorax. Vergleichende Messungen beider Thoraxhälften, z. B. zur Feststellung des Grades einer eingetretenen Thoraxschrumpfung nach Pleuritis, kann man zweckmässig mit einem dünnen Bleistab oder mit dem Kyrtometer vornehmen.

Spirometrie. v. Ziemssen benutzte die von Hutchinson zuerst beobachtete Abhängigkeit der Vitalkapazität der Lunge von der Körperlänge, um einen Grenzwert zwischen normaler und subnormaler Atmungsgrösse aufzustellen. Bei gesunden Männern nimmt er ein Minimalverhältnis von 1 cm Körperlänge zu 20 cm Kapazität, bei gesunden Frauen ein solches von 1 : 17 an. Sinkt die Zahl unter die von ihm gefundenen Werte, so nimmt v. Ziemssen eine erhebliche Störung in den Atmungsorganen an, eine Tatsache, deren Richtigkeit für die Lungentuberkulose von Turban sicher bestätigt wird, und die auch wir auf Grund eines grossen Materiales anerkennen. Ferner können wir den Wert zuverlässiger und stets zu gleicher Tageszeit ausgeführter spirometrischer Untersuchungen dahin präzisieren, dass eine Verminderung der Vitalkapazität für ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, eine Zunahme für eine Besserung der allgemeinen Lungen- und Thoraxverhältnisse spricht. Die Zunahme stellt nicht ausschliesslich eine Vergrösserung der Atmungsfläche durch Freiwerden infiltrierter Lungenpartien dar, sondern ist ausserdem und wohl hauptsächlich der Ausdruck dafür, dass der gesamte Atmungsmechanismus ein besserer geworden ist.

Perkussion. Hinsichtlich der Methode und Technik der Perkussion sollen hier nur die für die Diagnostik der Lungentuberkulose wichtigsten Punkte Berücksichtigung finden. Welcher Methode man sich bei der Perkussion am besten bedient, ist Sache der Übung und Gewohnheit. Wir geben mit anderen Diagnostikern der Finger-Fingerperkussion oder der Finger-Plessimeterperkussion den Vorzug. Bei beiden Methoden

kommt die Übertragung des *Resistenzgefühles* auf den klopfenden Finger bei gleicher Übung wohl in gleicher Weise zur Geltung; beide Methoden gestatten auch die von *Ebstein* in die physikalische Diagnostik eingeführte, von *Turban* für die Untersuchung der Lunge besonders erprobte *Tastperkussion*, d. h. die in tastenden Stössen mit dem Mittelfinger auf das Plessimeter oder den Plessimeterfinger bei steifem Handgelenk ausgeführte Perkussion. Das zweckmässigste Plessimeter für die Lungenuntersuchung ist die *Moslersche* Modifikation des *Seitzschen* Plessimeters aus Elfenbein, das sich auch zur linearen Perkussion (der Lungenspitzen und des Herzens) gut eignet, wenn man es auf die Kante stellt (*Turban*).

Die Perkussion der Lunge ist stets *vergleichsweise* auf beiden Seiten an *korrespondierenden* Stellen und in *gleichmässiger* Stärke auszuführen.

Selbstverständlich entscheidet nicht der Vergleich symmetrischer Stellen *allein* über das *Vorhandensein* und den Grad einer Schallabschwächung oder Dämpfung, wie *Waller* das der modernen Perkussionslehre mit Unrecht zum Vorwurf macht. Auch die symmetrisch-vergleichende Perkussion gestattet die *Eigenart* des Perkussionsschalles am normalen Lungenschall zu prüfen und *muss* es tun, um die verschiedenen Schattierungen innerhalb des Begriffes „Schallverkürzung" und „Dämpfung" richtig abzuschätzen.

Die *symmetrisch-vergleichende* Perkussion ist offenbar aus der richtigen Erkenntnis hervorgegangen, *dass es einen normalen Lungenschall von konstanter Höhe und Klangfarbe nicht gibt*, sondern dass er bei jedem Individuum verschieden sein muss, weil er aus der *Interferenz der Schwingungen der Brustwand und des Thoraxinhalts*, also zweier inkonstanter Grössen, entsteht. Die Richtigkeit dieses tatsächlichen Geschehens ist noch unlängst durch die experimentellen Untersuchungen von *Moritz* und *Röhl* aufs neue bewiesen worden.

Man perkutiere von oben nach unten, erst die Vorderseite des Thorax, dann die Rückenfläche. In jedem Interkostalraume sind die median und lateral gelegenen Abschnitte miteinander zu vergleichen. Bei der Perkussion des Rückens lasse man die Arme übereinander kreuzen, damit die Schulterblätter möglichst weit auseinander rücken. Es ist darauf zu achten, dass der Kopf sich genau in Mittelstellung befindet, und dass die gesamte Muskulatur des Thorax, namentlich die Schultermuskulatur völlig erschlafft ist. Deshalb muss der zu Untersuchende eine ungezwungene Haltung einnehmen und darf nicht die Brust herausdrücken. *Jede* Stelle des Thorax ist zu perkutieren, namentlich bei zweifelhaftem Resultat der Spitzenperkussion auch die Achselhöhle. Am Rücken ist auch besonders auf den Interskapularraum zu achten; Schallabweichungen deuten auf krankhafte Veränderungen in der Umgebung des Hilus, wo die Tuberkulose viel häufiger Veränderungen macht, als früher angenommen ist. Bei der Bestimmung der unteren Lungengrenzen

achte man auf ihre Verschieblichkeit bei tiefer Einatmung. Das ist um so wichtiger, als hier nicht selten eine einseitige mangelhafte Verschieblichkeit mit Schallabschwächung auf eine Affektion der Pleura hinweist.

Die Perkussion des Thorax ist der Dicke der bedeckenden Weichteile entsprechend auszuführen, hinten etwas stärker als vorn, aber möglichst leise. Die besten Resultate ergibt die leiseste Perkussion, die eben noch wahrnehmbaren Schall erzeugt. Stets ist streng darauf zu achten, besonders bei Grenzbestimmungen, dass das Plessimeter oder der Plessimeterfinger parallel zu den Lungengrenzen angelegt wird. Zur Kontrolle und bei zweifelhaftem Befunde bediene man sich der Tastperkussion nach Ebstein. Im allgemeinen soll der zu Untersuchende oberflächlich atmen; bei unsicherem Befunde lässt jedoch eine tiefe Inspirationsstellung den Schallunterschied bisweilen deutlicher hervortreten. Ist der Schall in den oberen Partien beider Lungen, und zwar nur wenig verändert, so dass die Ausdehnung des Dämpfungsgebietes schwer zu bestimmen ist, dann gelingt die Feststellung der Dämpfungsgrenze am besten, wenn man von den unteren Lungenteilen mit normalem Schall nach oben zu perkutiert. Wir finden diese Methode auch von v. Strümpell empfohlen.

Da die tuberkulösen Prozesse in der Regel von den Lungenspitzen ihren Ausgang nehmen, so hat die Frühdiagnostik sich besonders ihrer Untersuchung zuzuwenden. Bei sehr geringen pathologischen Veränderungen muss die Perkussion naturgemäss versagen. Es bedarf erst einer gewissen Abnahme des Luftgehaltes zur Entstehung einer Schalldifferenz. Bei verminderter Spannung nimmt der Schall nicht selten tympanitischen Beiklang an. Bei einseitiger Spitzenerkrankung orientiert häufig schon die Perkussion der Klavikula darüber, welche Seite erkrankt ist. Da die Lungenspitzen den ersten Rippen fest anliegen, so erhält man nach Plesch bei der Perkussion des Manubrium sterni, wenn man durch Auflegen der Hand auf die eine Lungenspitze die hier entstehende Resonanz abdämpft, den Perkussionsschall der anderen Spitze in ihrem ganzen Umfange. Oft soll es von Nutzen sein, den Kranken während der Perkussion gegen eine Tür zu stellen; Spitzendämpfungen sollen dann deutlicher werden, weil die Rückwand resoniert (Goldscheider, Wenzel). Bei doppelseitiger Veränderung der Schallhöhe kann die Entscheidung schwer sein, welche Spitze erkrankt ist; es muss dann die Auskultation zu Hilfe kommen. Im weiteren Verlaufe gibt sich sowohl die Infiltration wie die Schrumpfung des Lungengewebes durch einen Tiefstand der Spitze kund, es ist alsdann auf die Feststellung der oberen Lungengrenzen besonderer Wert zu legen.

Sehr gute Resultate liefert hier die Bestimmung der Krönigschen Schallfelder. Bei dieser verzichtet man auf die Abgrenzung

Fig. 1.

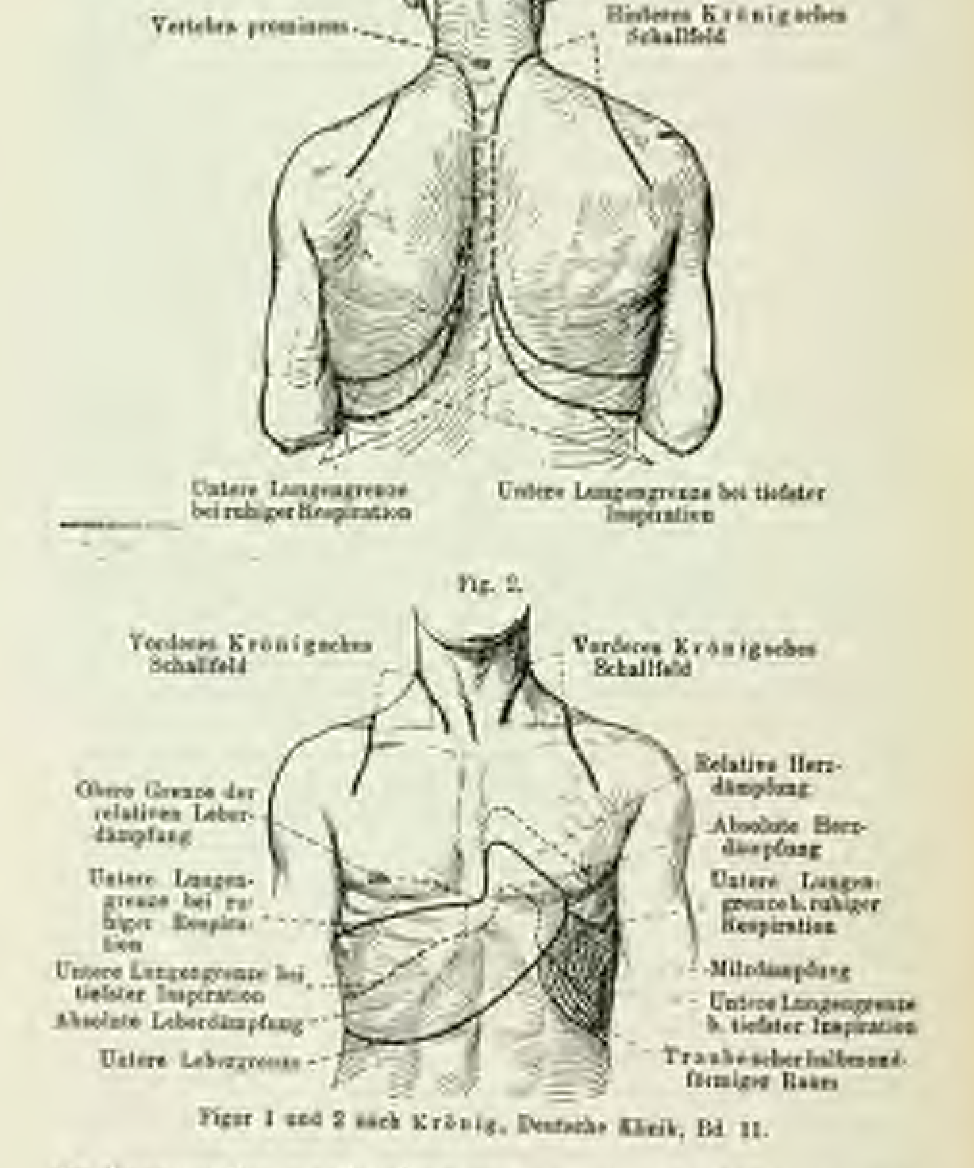


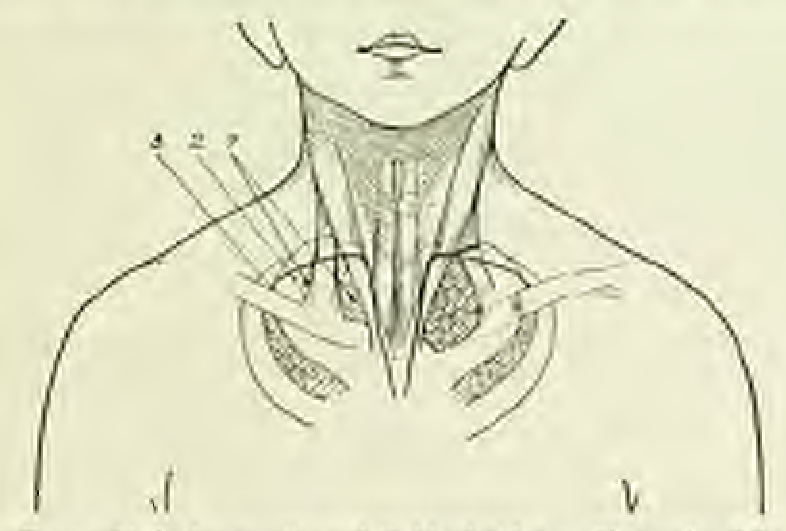
Fig. 2.

Figur 1 und 2 nach Krönig, Deutsche Klinik, Bd 11.

der Lungenspitze nach oben und projiziert durch leiseste, von medial nach lateral ausgeführte Perkussion vorn und hinten den von der Lungenspitze ausgehenden Schall durch seitliche Begrenz-

ungslinien als breites Band über den Schultergürtel. Während bei gesunden Lungenspitzen beide Schallfelder in gleicher Breite völlig gleichen, hellen Schall geben, kommen schon geringe Infiltrationen und Retraktionen in einer deutlich messbaren Verschmälerung des Schallfeldes zum Ausdruck.

Einen anderen Weg wählt Goldscheider mit der Abgrenzung der Lungenspitze nach oben. Mit Recht erhebt er gegen die Krönigsche Perkussionsmethode den Einwand, dass durch sie die eigentliche Lungenspitze, zumal ihre höchste Stelle gar nicht bestimmt werde, dass die Krönigschen Schallfelder nur die Projektion



Topographie der Lungenspitze nach Goldscheider. — Obere und mediale Lungengrenze. .... Ränder der ersten Rippe und des Schlüsselbeins. Links ist der klavikulare Kopf des Sternocleidomastoideus entfernt, sodass der Scalenus ant. sichtbar wird. Der obere Lungenrand geht ein wenig über den medialen Rand der 1. Rippe hinaus.
1. apikale Teil; 2. und 3. subapikale Teil.

einer und derselben Stelle der Lungenspitze nach verschiedenen Richtungen hin darstellen, und dass die lateralen Grenzen durchaus unsicher seien, da dort nicht die Lungenspitze, sondern die Gegend der 3. und 4. Rippe tangential getroffen werde. Um den absoluten Lungenspitzenstand bestimmen zu können, muss man sich zunächst über die topographische Anatomie der Lungenspitzengegend klar werden. Das ermöglicht die bildliche Darstellung Goldscheiders.

Wir sehen, dass sich in der Supraklavikulargrube drei für die Perkussion nicht gleichwertige Anteile der Lungenspitze berühren: 1. der eigentlich apikale Teil, der von der Apertur der ersten Rippe umschlossen und grösstenteils vom Sternocleidomastoideus bedeckt

wird; 2. die erste Rippe mit dem von ihr bedeckten Lungenstreifen; 3. ein schmaler, bereits dem ersten Interkostalraum angehöriger Streifen zwischen erster und zweiter Rippe. Die beiden letzten Anteile bilden den subapikalen Teil der Lungenspitze. Der höchste Punkt der Lungenspitze entspricht vorn dem Halse der ersten Rippe, hinten der Wirbelsäule anliegend dem Ansatze des Dornfortsatzes des ersten Brustwirbels. Demnach liegt die Lungenspitze vorn nur im inneren Teile der Oberschlüsselbeingrube; und hinten fällt nur ein kleiner medialer Anteil der Obergrätengrube in den Bereich der Lunge. Das zu wissen, ist um so wichtiger, als noch immer ganz allgemein Fossa supraclavicularis und Fossa supraspinata mit Lungenspitze identifiziert werden. Die wirklichen Grenzen der Lungenspitze oder richtiger Apexkuppe lassen sich nun durch sehr leise, sagittale — von vorn nach hinten gerichtete — Perkussion mit Benutzung des Goldscheiderschen Glasgriffels oder mittels Plesch'scher Fingerhaltung feststellen. Bei letzterer wird der im zweiten Interphalangealgelenk gestreckte Finger im ersten Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugt, während die übrigen Finger mit der Handfläche parallel zu der perkutierten Fläche gehalten werden, ohne diese zu berühren.

Goldscheider bedient sich nun der Schwellenwertsperkussion, d. h. einer so leisen Perkussion, dass ein eben wahrnehmbarer Schall entsteht. Diese ganz schwache Perkussionsmethode ist im Prinzip schon von Weil, unter der gleichen Bezeichnung aber zuerst von Ewald zur Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung angegeben, der den Begriff dem Fechnerschen Gesetz der sogenannten Schwellenwerte entlehnte.

Nachdem man sich vorher über den Gesamtschall der ganzen Lungenspitzenflächen in üblicher Weise orientiert hat, perkutiere man zunächst am sitzenden Patienten zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus, beiderseits vergleichend, von unten nach oben gehend, und bestimmen die Höhe des obersten Lungenrandes und seinen Abstand vom oberen Klavikularrande. Die Perkussion des medialen Randes der Lungenspitze gelingt am besten, indem man den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen lässt, ohne den Kopfnicker anzuspannen. Hierauf perkutiere man die erste Rippe vom Tuberkulum an bis zu dem medialsten erreichbaren Punkte, ebenso auch die Klavikula in der Nähe des Sternoklavikulargelenkes. Die laterale Grenze der Lungenspitze zu bestimmen ist überflüssig. Um den durch die Klavikula verdeckten Teil des ersten Interkostalraumes freizulegen, lasse man die Schultern möglichst hoch hinauf und nach hinten ziehen. Bei gleichfalls stark empor-

gezogenen Schultern nehme man die Perkussion des höchsten Punktes der *Achselhöhle* vor, die oft die schärfsten Resultate ergibt.

An der *hinteren Thoraxfläche* wird die topographische Perkussion der Lungenspitze mittels sehr leiser Finger-Fingerperkussion so vorgenommen, dass man bei möglichst lateralwärts und nach vorn geschobenen Schulterblättern *dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Dornfortsatzes des ersten Brustwirbels* beginnt, woselbst *Goldscheider* den höchsten Punkt der Lungenspitze hinten lokalisiert. Die *medialen Ränder* der Lungenspitze konvergieren gegen den zweiten Brustwirbel hin, von wo sie auch abwärts dicht neben den Wirbelkörpern verlaufen. Die Bestimmung des *lateralen Randes* der Lungenspitze hält *Goldscheider* hinten ebenso wie vorn für ziemlich wertlos.

Die Frage, ob die *Krönigsche* oder die *Goldscheider*sche Methode den Vorzug verdient, ist dahin zu beantworten, dass die Bestimmung des Standes der Lungenspitze und ihrer medialen Begrenzung nach *Goldscheider* zweifellos genauer möglich ist, dass aber andererseits die *Krönigsche* Methode technisch einfacher und bis auf Ausnahmefälle *für die Praxis genügend brauchbare Resultate* gibt. Man sollte *beide* Methoden beherrschen lernen und bei besonderen diagnostischen Schwierigkeiten anwenden, um das Ergebnis der einen Methode durch das der anderen zu kontrollieren. Schon die Erfahrungstatsache, dass man bei der Abgrenzung geringfügiger Schallunterschiede leicht Täuschungen unterworfen ist, erfordert das.

Die *häufigsten Fehlerquellen für die Perkussion* bieten Ungleichheiten des Knochenbaues, leichte Skoliosen, verschiedene Dicke der Schultermuskulatur. Man tut deshalb auch gut, leichte Schallabweichungen, zumal wenn sie nicht mit sichtbarer Einsenkung oder sichtbarem Nachschleppen der entsprechenden Partie einhergehen, in der Diagnostik vorsichtig zu werten. Es ist ferner daran zu denken, dass der tiefere Stand der Lungenspitze für eine Schrumpfung beweisend ist und deshalb auch bei abgeheilten Herden bestehen bleibt. Aus diesem Grunde halten wir die vergleichende Perkussion beider Lungenspitzen *in tiefer Einatmungsstellung* des Brustkorbes für angezeigt bei zweifelhaften Schalldifferenzen; die anatomischen Veränderungen beschränken dann die Luftfüllung auf der erkrankten Seite trotz der tiefen Einatmung und lassen dadurch den Schallunterschied schärfer hervortreten.

Die anfängliche *Schallverkürzung* geht bei zunehmender Verdichtung des Lungengewebes in *Dämpfung* über, die mannigfache Abstufungen von leichter, relativer bis zu intensiver oder

absoluter Dämpfung zeigt. Die Dämpfung sagt über den Charakter des darunterliegenden Gewebes nur aus, dass es mehr oder weniger luftleer ist. Man muss, je nach der Lokalisation, stets an das Vorhandensein einer Drüse, eines Mediastinaltumors, einer pleuritischen Schwarte etc. denken und die gegebenen differentialdiagnostischen Hilfsmittel zur Unterscheidung heranziehen.

Mit fortschreitender Verdichtung gewinnt die Dämpfung an Intensität und Ausdehnung. Bei der Natur der Krankheit liegt es auf der Hand, dass diese Veränderungen nicht kontinuierlich vor sich zu gehen brauchen, sondern in mannigfacher Weise variieren durch Resorptions- und Zerfallsvorgänge, Auftreten von spezifischen und nichtspezifischen pneumonischen Herden, Komplikationen seitens der Pleura, Emphysem etc.

Infolge verminderter Spannung des Lungengewebes wird der gedämpfte Perkussionsschall tympanitisch. Man hört so tympanitischen Beiklang vornehmlich über Kavernen, unvollständigen pneumonischen Verdichtungen und oberhalb grösserer pleuritischer Exsudate.

In besonders charakteristischer Weise wird der Perkussionsschall beeinflusst durch Kavernenbildung. Er ist sehr häufig tympanitisch oder tympanitisch-gedämpft und zeigt verschiedene Arten perkussorischen Schallwechsels, von denen die wichtigsten folgende sind: Am häufigsten ist der Wintrichsche Schallwechsel, der darin besteht, dass der tympanitische Schall beim Öffnen des Mundes höher, bei geschlossenem Munde wieder tiefer wird. Der respiratorische oder Friedreichsche Schallwechsel äussert sich dadurch, dass der tympanitische Schall bei tiefer Inspiration an Höhe zunimmt und durch respiratorische Spannung der Kavernenwandung sogar verschwinden kann. Der Gerhardtsche Schallwechsel ist dadurch charakterisiert, dass der flüssige Inhalt der Kaverne die Höhe des tympanitischen Schalles bei Lagewechsel ändert, wobei der Schall beim Aufrichten des Patienten gewöhnlich höher wird. Bei regelmässig gestalteten, glattwandigen Kavernen von genügender Grösse nimmt der Perkussionsschall Metallklang an. Bei Kavernen, die durch eine enge Kommunikation mit einem offenen Bronchus in Verbindung stehen, besonders bei Kavernen in den Spitzen, hört man das Geräusch des gesprungenen Topfes (Münzenklirren).

Die Perkussion orientiert auch über die Grössenverhältnisse und die sekundären Lageveränderungen der Nachbarorgane, vornehmlich der des Herzens. Bei Lungenschrumpfungen ist das Herz oft nach der kranken Seite verlagert. Aber auch bei normaler Lage des Herzens kann die absolute Herzdämpfung nach der kranken Seite verschoben sein,

indem die absolute Herzdämpfung auf der gesunden Seite durch emphysematöse Ausdehnung der gesunden Lunge ebensoviel verliert, als sie auf der schrumpfenden gewinnt (Turban). Schon bei mässigen Schrumpfungen der rechten Lungenspitze ist die Verschiebung der absoluten Herzdämpfung nach rechts, mit oder ohne Verlagerung des Herzens selbst, nach Turban eine so regelmässige Erscheinung, dass er sie für ein typisches Hauptsymptom einer länger bestehenden rechtsseitigen Spitzenerkrankung hält. Diese Erscheinung darf nicht als eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts gedeutet werden. Über die wahren Herzgrenzen gibt hier nur die leiseste oder die Ebsteinsche Tastperkussion Aufschluss.

Auskultation. Für die Haltung des zu Auskultierenden gilt zur Vermeidung von Pseudogeräuschen namentlich über den Lungenspitzen das bei der Perkussion Gesagte. Ebenso ist jede Stelle des Thorax abzuhorchen, und es sind die Achselhöhlen, die vorderen inneren Lungenränder und die Lingula nicht ausser acht zu lassen, da initiale Prozesse sich auch an atypischen Stellen entwickeln können. Die Auskultation mit blossem Ohr eignet sich nur zur Aufnahme grober Befunde über grossen Flächen, für die Erkennung und Unterscheidung feinerer Phänomene über kleinen Herden bedarf es des Stethoskopes. Das Material und die Form desselben ist nicht gleichgültig, das Traubesche Hörrohr aus Holz mit grosser Muschel und kleinem Brustansatz ist das beste. Ist der Untersuchungsraum von störenden Aussengeräuschen nicht genügend abgeschlossen, so verschliesse man das nicht auskultierende Ohr zweckmässig mit einem Antiphon oder gewöhne sich an ein doppelohriges Stethoskop, unter denen uns das zangenförmige mit federnden Branchen den Vorzug zu verdienen scheint. Bei allen derartigen Hörrohren muss man aber erst lernen, Nebengeräusche auszuschalten.

Bei der Auskultation der Lunge lasse man den Patienten ruhig und etwas tiefer wie gewöhnlich durch die Nase atmen, weil sich die Lunge so gleichmässiger entfaltet (Turban). Bei der Mundatmung erhält namentlich das Exspirium leicht einen hauchenden Charakter, was zu berücksichtigen ist, wenn man sich ihrer bei behinderter Nasenatmung bedienen muss. Letztere täuscht abgeschwächtes Inspirium und verlängertes Exspirium vor. Das Hörrohr ist in jedem Interkostalraum wiederholt aufzusetzen, desgleichen hinten, entsprechend dem Thoraxvolumen. Bei zweifelhaftem Charakter des Atmungsgeräusches sind beide Seiten an korrespondierenden Stellen zu vergleichen, wobei natürlich zu beachten ist, dass beide Seiten erkrankt sein können.

Die Auskultation muss sich zunächst über die Beschaffenheit und Stärke des *Atemgeräusches* und über das Verhältnis von In- und Exspirationsgeräusch hinsichtlich der Qualität und Dauer vergewissern. Von besonderer Wichtigkeit ist das oft als erstes Symptom einer beginnenden Spitzentuberkulose in Erscheinung tretende *rauhe* oder *unreine* Vesikuläratmen, das einen vibrierenden Charakter hat. Seine Entstehung wird auf wulstige Anschwellungen in den feineren Atmungswegen (*Dettweiler*), auf geringes, isolierte Rasselgeräusche noch nicht erzeugendes Sekret in den Bronchiolen (*Sahli*), oder auch darauf zurückgeführt, dass die Luft wegen des Vorhandenseins kleiner luftleerer Herde nur ruckweise in die Alveolen eindringt (*Turban*).

Von dem pathologischen rauhen Atmen ist zu trennen das *physiologische murrende* oder *schnurrende* Atmen, das recht oft als ein ununterbrochenes Geräusch während der Inspiration und des grösseren Teiles der Exspiration gehört wird, während der Inspiration an Stärke zunehmend und während der Exspiration abnehmend. Wir halten dieses Phänomen mit *Waller* für ein *Muskelgeräusch*, wahrscheinlich beruhend auf einer Kontraktion der Inspirationsmuskeln. Es ist jedoch nicht richtig, wenn *Waller* das oben beschriebene, wohlcharakterisierte *rauhe Atmen* in diesem Muskelgeräusche aufgehen lässt und ihm jede pathognomonische Bedeutung abspricht.

In gleicher Weise wie das rauhe Atmen ist das *sakkadierte* Atmen zu erklären, das nach *Turban* schon grössere mangelhaft funktionierende Atmungsflächen in der Nähe von Infiltrationen voraussetzt, aber nicht mit dem durch die Systole des Herzens verursachten, nichtpathologischen, zweckmässig als *systologisch-sakkadiert* zu bezeichnenden Atmen zu identifizieren ist. Das sakkadierte Atmen ist meist verbunden mit *verschärftem* Vesikuläratmen, das für Tuberkulose spricht, wenn es auf eine Lungenspitze beschränkt ist. Es kann wie bei der diffusen Bronchitis ein Zeichen lokalen Katarrhes sein, tritt aber viel häufiger als Ausdruck verstärkter Atemfunktion bei Schrumpfungsprozessen und in der Umgebung kleinerer Herde auf und nimmt leicht einen *hauchenden* Charakter an. Auch das *abgeschwächte* Vesikuläratmen ist ein Frühsymptom wie das rauhe Atmen und häufig mit diesem kombiniert. Abgeschwächtes Atmen einer ganzen Seite kommt ausser bei ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen dann vor, wenn ein Hauptbronchus komprimiert oder partiell verstopft ist. Bei weiterer Steigerung ist es *aufgehoben*.

Mit zunehmender Infiltration nähert sich das Atemgeräusch dem Verdichtungsatmen. Als Übergangsformen unterscheidet man nach *Dettweiler* das *vesikobronchiale* Atmen, wenn der vesikuläre Charakter vorherrscht, und das *bronchovesikuläre* Atmen, wenn der bronchiale Beiklang überwiegt. Beide Phänomene können sowohl rauh, wie auch abgeschwächt sein.

Wir stimmen mit Turban überein, dass der vielfach gebrauchte Begriff des unbestimmten Atmens meist nur Bequemlichkeitsausdruck ist und am besten aus der Nomenklatur verschwinden sollte. Ist der Charakter des Atemgeräusches in der Tat unbestimmbar, dann ist es durch andere Geräusche verdeckt oder aufgehoben.

Die bisherigen pathologischen Atemphänomene betreffen sowohl das Inspirium, als auch das Exspirium. Bei den initialen Veränderungen des Inspirationsgeräusches ist das Exspirium häufig noch unverändert, allmählich folgt es in seinen Veränderungen denen des Inspiriums, bei den Übergangsformen zum bronchialen Atmen klingt es dann später in der Regel stärker bronchial als das Inspirium. Sobald sich in den Spitzen Infiltrationen gebildet haben, wird es lauter, hauchend und nähert sich dem Bronchialatmen. Charakteristisch ist das verlängerte Exspirium, das sich mit dem Eintritt von Narbenschrumpfungen einstellt und besonders bei Emphysem sehr gedehnt wird. Ist es bei Tuberkulose der oberen Lungenabschnitte auch über den gesunden Partien der unteren Lunge hörbar, so spricht das für Emphysem.

Praktisch wichtig ist, dass das Exspirium über der rechten Spitze — besonders hinten — lauter, schärfer und verlängert sein kann, ohne dass das Lungengewebe erkrankt ist. Diese physiologische Abweichung gegenüber links findet sich bei ungefähr einem Drittel aller Gesunden und beruht auf der grösseren Weite und dem mehr rechtwinkligen Abgang des rechten oberen Bronchus.

Die Intensität und Ausdehnung des bronchialen Atmens richtet sich nach der Kompaktheit und Grösse der Infiltration, pflegt aber meist nicht so ausgesprochen zu sein wie bei der genuinen Pneumonie. Das Exspirium ist stets intensiver bronchial als das Inspirium. Ausser durch Verdichtung entsteht Bronchialatmen auch durch Kompression, z. B. oberhalb pleuritischer Exsudate. Andererseits sind Kavernen eine häufige Ursache des bronchialen Atmens, falls sie mit dem zuführenden Bronchus kommunizieren. Über Kavernen nimmt das Bronchialatmen oft amphorischen Klang an. Das amphorische Atmen in Verbindung mit Wintrichschem oder Gerhardtschem Schallwechsel ist das sicherste Zeichen für Kavernenbildung, namentlich wenn es einen metallischen Beiklang hat. Die Voraussetzungen für das Zustandekommen dieses Phänomens sind die gleichen wie für den Metallklang des Perkussionsschalles: die Kavernen müssen regelmässig gestaltet, glattwandig und verhältnismässig gross sein.

Für eine Kaverne spricht auch das endlich noch zu erwähnende metamorphosierende Atmen in der Erscheinungsform, dass

das in der ersten Phase der Inspiration vesikuläre oder vesikobronchiale Atmen plötzlich bronchial wird.

Zu den wichtigsten auskultatorischen Phänomenen bei der Lungentuberkulose gehören die Rasselgeräusche, die nicht nur in initialen Fällen die Diagnose allein erst sicherstellen können, sondern in den meisten Fällen auch den zuverlässigsten Anhalt geben für die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses. Allerdings muss betont werden, dass eine Erkrankung der Lunge längere Zeit auch ohne Katarrh lediglich in Gestalt der chronisch infiltrierenden Form verlaufen kann, die sich allein durch die Veränderung des Atmungsgeräusches und der Perkussion anzuzeigen braucht. Die Rasselgeräusche hängen von der Sekretanhäufung in den Luftwegen ab. Sie sind um so zahlreicher, je dünnflüssiger und reichlicher das Sekret ist; die Grösse und Schallstärke richtet sich nach dem Raume, in dem sie entstehen. Man unterscheidet somit der Zahl nach vereinzelte, spärliche, mässig reichliche und reichliche Rasselgeräusche, der Grösse nach Knistern, feines, mittleres und grobes Rasseln, der Schallstärke nach klangloses, halbklingendes, klingendes und metallisch klingendes Rasseln. Weiterhin empfiehlt es sich nicht, zwischen trocknen und feuchten Rasselgeräuschen zu trennen, sondern den Charakter der als nicht eigentliches Rasseln imponierenden zähen Rhonchi näher zu bezeichnen und von Knacken, Knurren, Knarren, Knattern, Pfeifen, Giemen, Schnurren, Brummen etc. zu sprechen. Buttersack erklärt übrigens das Zustandekommen trockner knackender Rassel- und Reibegeräusche auch durch ungleiche Elastizitäts- und abnorme Spannungsverhältnisse infolge krankhafter Veränderungen im Parenchym.

Hierzu bedarf es kaum weiterer Erläuterungen. Alle genannten Geräusche kommen in den verschiedenen Entwicklungsphasen der Tuberkulose vor, oft in mannigfacher Weise kombiniert. Diejenigen Geräusche, die sich durch Einseitigkeit, Begrenztheit und Beständigkeit auszeichnen, sind für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose, solange andere klinische, manifeste Symptome fehlen, besonders wertvoll. Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose und Prognose ist, dass die katarrhalischen Geräusche selbst bei vorgeschrittenen Prozessen vielfach erst nach Hustenstössen zur Perzeption gelangen, während sie selbst bei tiefer Atmung nicht im mindesten hörbar sind. Jede Stelle der Lunge muss daher bei ruhiger Atmung und bei vertiefter Inspiration nach einem kurzen Anhusten untersucht werden. Wer das unterlässt, begeht einen Kunstfehler. Uns begegnen häufiger Fälle, in denen selbst reichliche Rasselgeräusche nur dann auftreten, wenn die Patienten — wie bei Keuchhustenanfällen — etwa 4—6 mal hinter-

einander husten, ohne dazwischen zu inspirieren, und dadurch erst eine tiefe Einatmung zustande bringen. Wir möchten diesen Kunstgriff zur Nachahmung empfehlen für solche Fälle, in denen Katarrh fehlt, aber nach dem Ergebnis der perkussorischen Untersuchung und dem Charakter des Atemgeräusches zu erwarten ist.

Von Geräuschen, die zu Verwechslungen mit Rasseln Veranlassung geben können, seien zunächst die durch Behaarung, sehr trockene Haut und durch unsicheres Halten des Stethoskopes entstehenden genannt. Ebenso kann der Muskel- und Sehnenapparat des Halses und Schultergürtels bei unvorschriftsmässiger Haltung des Patienten Geräusche vortäuschen. Das Schulterreiben, welches durch Reibung der Rückenfaszien zwischen Thorax und Schulterblatt Knacken, Brummen und Reiben erzeugen kann, wird nach dem Vorschlage Turbans durch wiederholte Rotationen mit dem ausgestreckten Arme in der Regel beseitigt. Ein anderes Nebengeräusch entsteht durch Schluckbewegungen des Kranken, worauf man achten muss. Aufsteigende Ösophagusgeräusche und solche, die durch peristaltische Magen- und Darmbewegungen bei sehr nervösen Patienten auftreten, sind leichter zu unterscheiden.

Eine scharfe Trennung von pleuritischen und pulmonalen Geräuschen ist oft sehr schwer oder ganz unmöglich. Als Unterscheidungsmerkmale findet man die Angaben, dass das Pleurareiben während der ganzen Inspirationsphase und auch im Exspirium hörbar ist und auf der Höhe des Inspiriums am deutlichsten wird, dass es durch Husten nicht verändert wird, dass es sich durch Druck mit dem Stethoskop verstärken lässt, dass es dem Ohre näher klingt als das fernere Rasseln; aber auch diese Hilfsmittel versagen häufig, alsdann führt erst eine längere Beobachtung zu einem sicheren Resultat.

Um die Perkussions- und Auskultationsergebnisse schnell festlegen und sich jederzeit mit einem Blick vergegenwärtigen zu können, werden von den Tuberkuloseärzten seit langen Jahren Brustkorbschemata benutzt, auf denen die einzelnen Abweichungen vom normalen Befunde durch besondere Zeichen graphisch dargestellt werden. In der Methode der Einzeichnung ist eine Übereinstimmung noch nicht erzielt, insbesondere will der Versuch, eine internationale Einigung über die graphische Darstellung des Lungenbefundes herbeizuführen, nicht gelingen. Immerhin stellen die Vorschläge von Nahm und Fischinger den Niederschlag vieler Meinungsäusserungen dar. Wir geben daher hier die graphischen Zeichen und als Beispiel einen graphisch dargestellten Perkussions- und Auskultationsbefund im Bilde wieder:

Zeichen-Erklärung.

Veränderungen des Kopfschalles:

Stärkere Verkürzung des Klopfschalles (Dämpfung) = ☐ (geschlossene Umgrenzungslinie)
Geringere " " " (Schallverkürzung) = ☐ (durchbrochene " ")
Veränderte Lage der Lungengrenzen = ———
Schlechte Verschieblichkeit der Lungengrenzen = —+—+—+—
Tympanie = T

Schallwechsel:

nach Gerhardt = G
" Wintrich = W
" Friedreich = F
" Biermer = B
bruit de pot fêlé = br

Veränderungen des Inspiriums (von rechts oben nach links unten schrägverlaufende Linien am Rande):

bei abgeschwächtem Charakter des Atemgeräusches = /
bei verschärftem " " " = /
bei bronchialem " " " = /
bei dazwischen stehendem " " " (vesiko-bronchial oder broncho-vesikulär) = /

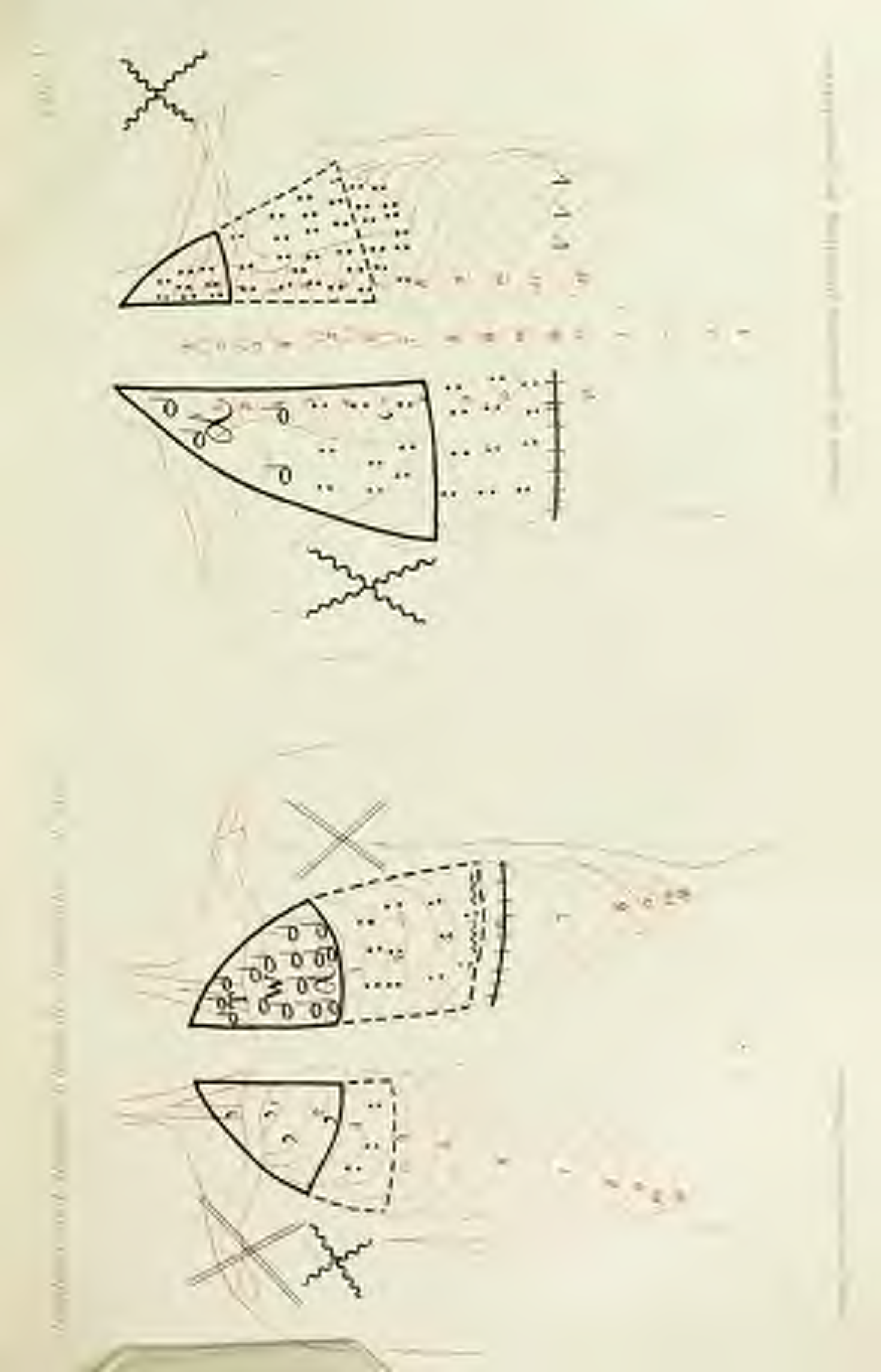
Veränderungen des Exspiriums (von links oben nach rechts unten schrägverlaufende Linien am Rande):

bei abgeschwächtem Charakter des Atemgeräusches = \
bei verschärftem " " " = \
bei bronchialem " " " = \
bei dazwischen stehendem " " " = \
saccadiertes Atmen = s
lokal abgeschwächtes Atmen = a
amphorisches " = a

Nebengeräusche:

Knistern = ⁚ konsonierendes feines Rasseln = •
feines oder kleinblasiges Rasseln = ∷ " mittelblasiges Rasseln = •
mittelblasiges " = • " grossblasiges " = ≡
grossblasiges " = ○ musikalische Geräusche (Pfeifen, Brummen, Giemen) = V
knackendes (trockenes) " = ◡ Reiben und Knarren = 〰

Besondere Eigentümlichkeiten, für die keine Zeichen vorgesehen sind, werden mit kurzen Worten an den Rand geschrieben.





Die Auskultation wird vervollständigt durch die Prüfung der Flüsterstimme, die den Gesetzen des Bronchialatmens folgt. Besondere Aufschlüsse kann sie bei kleinen Infiltraten schon zu einer Zeit geben, wo man über das Vorhandensein von Bronchialatmen noch im Zweifel ist, und namentlich dann, wenn der Patient wegen Schmerzen schlecht atmet (Sahli). Die Pectoriloquie und die Aegophonie hört man bisweilen gleichfalls über Infiltrationen. Beide Phänomene sind nichts anderes als eine gesteigerte Bronchophonie.

Endlich verdient noch Erwähnung das anscheinend wenig beachtete Subklaviargeräusch, ein systolisches, blasendes Geräusch über der Art. subclavia, das häufiger oberhalb als unterhalb der Klavikula entweder während beider Respirationsphasen gehört wird, oder teils in-, teils exspiratorisch zustande kommt. Wenn es nur schwach hörbar ist, kann es durch forcierte Inspiration, seltener durch tiefste Exspiration verstärkt, bisweilen sogar dadurch erst auf der Höhe der einen oder der anderen Atmungsphase zur Wahrnehmung gebracht werden. Die Deutung als Stenosengeräusch gewinnt durch diese unsere Feststellung an Sicherheit. Es wird auf eine Verwachsung beider Pleurablätter unter sich und mit der Wand der Subklavia zurückgeführt. Ob es in seltenen Fällen auch bei Gesunden vorkommt, wie behauptet wird, ist schwer zu beweisen. Jedenfalls wird es am häufigsten bei Spitzentuberkulose gefunden. Nach unseren langjährigen Beobachtungen halten wir uns für berechtigt, einseitiges Auftreten des Subklaviargeräusches als verdächtig für Tuberkulose zu werten.

Im Anschluss an die Besprechung der Perkussion und Auskultation sei erwähnt, dass die Meinungen darüber auseinander gehen, welcher von beiden fundamentalen Untersuchungsmethoden für die Diagnose einer initialen Lungentuberkulose der grössere Wert zuerkannt zu werden verdient. Wir halten einen solchen Streit für müssig auf Grund folgender Erwägungen: Die Perkussion belehrt uns über den Dichtigkeitsgrad des Gewebes und lässt bei der nötigen Übung schon die geringsten Abweichungen von der Norm erkennen. Sie kann also einen Krankheitsherd aufdecken zu einer Zeit, in der die Auskultation noch keinen Aufschluss zu geben vermag. Deshalb schätzt v. Romberg den Perkussionsbefund für die Feststellung einer Herdreaktion nach diagnostischen Tuberkulininjektionen bei fehlenden auskultatorischen Veränderungen so hoch ein. Die Schwierigkeit liegt nur darin, dass die Perkussion in vielen Fällen — kurz gesagt — zuviel anzeigt, z. B. bei abgeheilten Herden und nichtspezifischen Prozessen. Auch Krümmungen der Wirbelsäule, asymmetrische Entwicklung des Thorax, abnorme Lagerung der Klavikula und der sich berührenden Rippen, pathologische Verdickungen der bedeckenden Weichteile, geschwollene Lymphdrüsen in den Supraklavikulargruben etc. können die Perkussion irreführend beeinflussen und der Auskultation den entscheidenden Vorzug einräumen.

Andererseits können Veränderungen des Atmungsgeräusches und feine katarrhalische Phänomene mit Sicherheit einen Tuberkuloseherd schon da anzeigen, wo die Perkussion noch gänzlich im Stich lässt oder nur ganz unsichere Anhaltspunkte ge-

währt. Daraus geht hervor, dass beide Untersuchungsmethoden sich ergänzen müssen, um für die physikalische Diagnostik den höchsten Wert zu ergeben.

III. Die bakteriologische Diagnostik.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum liefert den sichersten Beweis für das Bestehen einer Lungentuberkulose. Andererseits können von klinisch zweifellosen Phthisikern Sputa von eitriger Beschaffenheit in grösserer Menge expektoriert werden, ohne dass trotz sorgfältigster Untersuchung Tuberkelbazillen gefunden werden. In diesen Fällen pflegt das eitrige Sekret durch sekundäre Eitererreger bedingt zu sein. Das bedeutet, dass Menge, Farbe und Charakter des Sputums keinen Schluss auf die Anwesenheit von Tuberkelbazillen gestatten, selbst nicht in den Fällen, in denen es aus einer Lunge stammt, die nach der klinischen Untersuchung sicher tuberkulös ist.

Technik der Sputumuntersuchung.

Die Sputumuntersuchung hat nun in einfachster, zuverlässigster und saubersier Weise folgendermassen zu geschehen. Der Kranke ist zu unterweisen, dass er wirkliches Lungensputum ohne störende Beimengung von Rachen- und Nasensekret in einem sauberen Gefäss abliefert. Der mikroskopischen Untersuchung muss die makroskopische vorausgehen. Diese orientiert über den schleimigen, eitrigen oder blutigen Charakter, über die dünnflüssige, zähe, gallertige oder festweiche Beschaffenheit, über Form, Grösse und Schwere der einzelnen Sputumballen, über den Geruch, über den Gehalt an Kohlenpartikeln, Bakterienpigment und Blutfarbstoffen, Linsen, Pföpfen und Gewebsfetzen.

Die Untersuchung soll möglichst bald nach der Expektoration erfolgen, da bei längerem Stehen die Färbbarkeit vieler Tuberkelbazillen leidet und durch Zerfall der Leukozyten charakteristische Beziehungen zwischen den Zellen und Tuberkelbazillen verwischt oder zerstört werden. Bei der Auswahl des zu untersuchenden Materials sind die dichteren, zellreicheren, darum undurchsichtigeren Bestandteile zu wählen. Man fahnde auf feste Bröckelchen (Linsen), die meist aus Kavernen stammen. Zur Erleichterung der Übersicht empfiehlt es sich, das Sputum auf einem schwarzen Teller oder in einer flachen Glasschale auf schwarzem Untergrunde auszubreiten. Die ausgesuchten Partikel entnehme man mit ausgeglühten, abgekühlten Platinnadeln von etwa zehn verschiedenen Stellen des Sputums und verreibe sie mit den Platinnadeln in möglichst dünner und gleichmässiger Schicht auf einem Objektträger.



Säurefeste Bakterien im Sputum.
(Nach Lichtenstein, Zeitschr. f. Tub. Bd. 20.)



Pseudotuberkelbazillen im Rachenschleim.
(Nach Keyserling, Zeitschr. f. Tub. Bd. III.)



Tuberkelbazillen im Sputum.
(Nach Hirschkowitz, Brauer, Beiträge Bd. II.)



Lymphozytenexsudat mit Tuberkelbazillen.
(Nach Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität.)



Intrazelluläre Tuberkelbazillen im Sputum.
(Nach Tuchau Miel, Brauer, Beiträge Bd. 2.)



Granuläre Form des Tuberkelbazillus.
(Nach Fraenkel, Mikroskopie und Chemie.)

Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg



Färbemethoden. Nachdem das Präparat völlig lufttrocken geworden, ist es mit der Sputumseite nach oben durch dreimaliges langsames Hindurchziehen durch die Flamme zu fixieren und nach Ziehl-Neelsen oder Gabbet in folgender Weise zu färben.

1. Methode nach Ziehl-Neelsen: 2 Minuten heiss färben bis zur Blasenbildung oder besser prolongiert (24 Stunden) kalt färben in Karbolfuchsin (Fuchsin 1,0, Alkohol absol. 10,0, Acid. carbol. liquefact. 5,0 — lösen, dann auffüllen auf Aq. dest. 100,0); 5 Sekunden entfärben in 25%iger Schwefelsäure oder 30%iger Salpetersäure; Abspülen in 60%igem Alkohol, bis das Präparat farblos wird (evtl. Wiederholung des Entfärbens und Abspülens); Nachfärben in Methylenblaulösung (1 Teil gesättigte alkoholische Methylenblaulösung, 4 Teile Wasser); Abspülen in Wasser.

2. Methode nach Gabbet: Färben in Karbolfuchsin wie oben; Entfärben und Nachfärben gleichzeitig 1—2 Minuten lang in Gabbetscher Tinktion (Methylenblau BB. pul. 2,0, 25%, Acid. sulf. 100,0).

Diese beiden Färbemethoden haben sich trotz vielfacher neuerer Modifikationen bis heute noch als die gebräuchlichsten und besten bewährt. Braucht das Resultat der Untersuchung nicht sofort vorzuliegen, so vergesse man nicht, dass die prolongierte Kaltfärbemethode von 24 Stunden bessere Resultate ergibt als die heisse Färbung, eine Tatsache, die bei der Anwesenheit von nur wenigen Bazillen mit schlechter Tinktionsfähigkeit von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Mengenbestimmung der Tuberkelbazillen. Die Mengenbestimmung der Tuberkelbazillen geschieht am genauesten nach der von Gaffky aufgestellten Tabelle, die die Anzahl der durchschnittlich in einem Gesichtsfelde gefundenen Bazillen angibt. Für den Praktiker genügen schon die einfacheren Schätzungen: spärlich, mässig viel, sehr zahlreich. Auch bei geringem Bazillengehalt führt eine an drei aufeinander folgenden Tagen vorzunehmende Untersuchung — am besten des Morgensputums — meist zum Ziel. Ist der Auswurf sehr gering, so kann man ihn in einem etwas Karbolwasser enthaltenden Fläschchen mit eingeschliffenem Glasstopfen sammeln lassen, das der Patient mehrere Tage bei sich führt.

Antiformin-Methode. Trotzdem kann der Nachweis vorhandener Tuberkelbazillen in sehr reichlichen Sputen, die auf die Mitbeteiligung sekundärer Eitererreger zurückzuführen sind, grosse Schwierigkeiten bereiten. Für solche Fälle sind zahlreiche Methoden angegeben, um das Sputum zu homogenisieren, einzuengen, zu sedimentieren oder zentrifugieren. Die Verfahren sind zum Teil recht umständlich und zeitraubend, so dass sie für den vielbeschäftigten Praktiker kaum in Frage kommen. Um so wertvoller ist die neuerdings von Uhlenhuth ausgearbeitete und in die Praxis eingeführte Anti-

forminmethode, die eine ausserordentliche Erleichterung der Sputumuntersuchung darstellt und nach allen, auch unseren Nachprüfungen bessere und schnellere Resultate ergibt.

Das käufliche Antiformin[1]), eine glückliche Kombination von Liq. Natr. hypochloros. und Alkalihydrat, hat die Eigenschaft, sämtliche Bakterien restlos aufzulösen mit Ausnahme der Tuberkelbazillen und der ganzen Gruppe der Säurefesten (Thimothee-, Butter-, Lepra-, Smegmabazillen etc.), die ihre Resistenz dem Gehalt an Fettwachssubstanzen verdanken. Gleichzeitig werden durch den Antiforminzusatz selbst die dicksten und massigsten Sputa bei Zimmertemperatur in mehreren, längstens 24 Stunden zu einer fast vollkommen homogenen Flüssigkeit aufgelöst und meist spontan sedimentiert. Durch Zusatz von Spiritus, der das spezifische Gewicht der Mischung herabsetzt, und vor allem durch Zentrifugieren wird das Sedimentieren natürlich beschleunigt. Das erhaltene Sediment kann man dann mit destilliertem Wasser waschen, um die starke Alkaleszenz des dem Sediment anhaftenden Antiformins abzuschwächen und dadurch die Fixation am Objektträger zu erleichtern. Das Anhaften des Sedimentes am Objektträger wird auch durch Zusatz von etwas frischem Sputum derselben Probe oder durch frisches Hühnereiweiss oder Glyzerineiweiss begünstigt.

Bei Nachprüfung aller bekannt gewordenen Modifikationen hat sich uns das von Schulte im Kaiserlichen Gesundheitsamte unter Uhlenhuths Anleitung ausgearbeitete Verfahren am besten bewährt.

Man mischt in einem kleinen Erlmeyerschen Kolben 1 Teil Sputum mit 2 Teilen 20%igem Antiformin, schüttelt um und lässt das Gemisch bis zur völligen Auflösung des Sputums — 10 bis 20 Minuten — stehen. Dann setzt man 3 Teile denaturierten Spiritus zu, schüttelt um und zentrifugiert ½ bis 1 Minute lang. Der Bodensatz wird auf Objektträger ausgestrichen, das lufttrockene Präparat hoch über der Flamme fixiert und nach Ziehl-Neelsen oder Gabbet gefärbt. Falls Tuberkelbazillen überhaupt in dem Sputum vorhanden sind, werden sie mit ziemlicher Sicherheit zu finden sein.

Lorenz will eine noch grössere Anreicherung der Tuberkelbazillen dadurch erzielt haben, dass er das Antiformin-Sputumgemisch nach völliger Homogenisierung kocht.

Noch exakter, aber umständlicher ist die Ellermann-Erlandsensche Modifikation der Antiforminanreicherung im Brutschrank.

Man mischt im graduierten Zentrifugenglase 1 Teil Sputum mit der Hälfte 0,6%iger Natriumkarbonatlösung und lässt die Mischung 24 Stunden im Brutschrank bei 37° stehen. Der grösste Teil der obenstehenden Flüssigkeit wird abgegossen, der Bodensatz zentrifugiert und die Flüssigkeit wiederum abgegossen. Dann setzt

[1]) Antiformin wird von der Firma Oscar Kühn-Berlin C., Dirksenstrasse 20 in den Handel gebracht.

man auf 1 Teil Bodensatz 4 Teile 0,25%iger Natronlauge zu und lässt nach sorgfältigem Umrühren aufkochen. Nach der Abkühlung wird nochmals zentrifugiert und der Bodensatz zu Ausstrichpräparaten benutzt.

Loefflers Chloroformverfahren. Die Löfflersche Modifikation der Antiforminmethode, die eine gute Zentrifuge voraussetzt, ermöglicht den Bazillennachweis in 15—20 Minuten. Sie ist nach Löfflers Angabe folgende:

Eine gewisse Menge Sputum (5, 10, 20 ccm) wird abgemessen, in einen Kolben aus Jenaer Glas gebracht, mit der gleichen Menge 50%igen Antiformins versetzt und über der Flamme aufgekocht. Die Lösung erfolgt sofort unter Schäumen und leichter Bräunung der Flüssigkeit. Zu 10 ccm der Lösung werden hinzugesetzt 1,5 ccm einer Mischung von 10 Volumteilen Chloroform und 90 Volumteilen Alkohol. Nach tüchtigem Durchschütteln, am besten in einer mit Patentverschluss versehenen Flasche, wird die Flüssigkeit in Zentrifugenröhrchen gebracht und 15 Minuten zentrifugiert. Es hat sich dann eine Scheibe des ausgeschleuderten Materials gebildet in der Spitze des Zentrifugengläschens, oberhalb des die Spitze ausfüllenden Chloroforms. Die Flüssigkeit wird abgegossen, die Scheibe in toto herausgenommen und auf einen Objektträger gebracht. Nach Absaugen des ihr noch anhängenden Flüssigkeitsrestes mit Filtrierpapier wird die Scheibe unter Zusatz eines Tropfens Hühnereiweisses, dem zur Konservierung 0,5% Karbol zugesetzt wird, mit einem zweiten Objektträger verrieben und durch Abziehen dieses Objektträgers fein ausgestrichen.

Antiformin-Ligroinverfahren. Wenn eine gute Zentrifuge nicht zur Verfügung steht, kann man die Antiforminmethode mit dem von Lange und Nitsche angegebenen Ligroinverfahren kombinieren. Da die Tuberkelbazillen zu den Kohlenwasserstoffen (Ligroin) eine grössere Adhäsion besitzen als zu dem wässerigen Medium, werden sie nach kräftigem Schütteln beim Aufsteigen der Kohlenwasserstofftröpfchen mit nach oben gerissen und sind nach völliger Trennung der beiden Medien in der Grenzschicht in stark angereicherter Masse vorhanden. Die Ausführung des Antiformin-Ligroinverfahrens gestaltet sich nach Schulte, wie folgt:

10 ccm Sputum und 20 ccm 20%iges Antiformin mischen und umschütteln, bis zur Homogenisierung stehen lassen und von Zeit zu Zeit umschütteln. Darauf 20 ccm Wasser zusetzen, umschütteln, 2 ccm Ligroin hinzufügen und durchschütteln, bis eine dichte Emulsion entsteht. Einbringen in ein Wasserbad von 60° bis zu klarer Abscheidung. 1/2—1 ccm Brennspiritus vorsichtig tropfenweise zusetzen und Material mit Platinöse entnehmen. Ausstreichen auf Objektträger, antrocknen, fixieren und färben wie vorhin.

Das kombinierte Antiformin-Ligroinverfahren ist demnach erheblich umständlicher, gibt aber ohne Zentrifugieren durch die Anreicherung der Bazillen in der Grenzschicht der beiden Medien einwandsfreie Resultate.

Ein selbstverständlicher Übelstand der ausgezeichneten Antiforminmethode besteht aber darin, dass alle zelligen Elemente, also auch Leukozyten und elastische Fasern,

ebenfalls der völligen Auflösung anheimfallen. Will man also sein Augenmerk darauf richten, so darf man sich der Antiforminmethode nicht bedienen.

NB. Zur Reinigung der beim Antiformin-Verfahren benutzten Zentrifugengläser etc. empfiehlt Merkel konzentrierte Schwefelsäure und Müllersche Flüssigkeit zu gleichen Teilen, wodurch alle dem Glase evtl. anhaftenden bakteriellen Gebilde und Trümmer zerstört und unfärbbar werden.

Lagerung der Tuberkelbazillen. Der Lagerung der Tuberkelbazillen innerhalb der Leukozyten des Sputums kommt eine gewisse, noch nicht genügend geklärte Bedeutung zu. Sie ist besonders bei prognostisch günstigen, namentlich unter dem Einfluss der Tuberkulinbehandlung gebesserten Tuberkulosefällen beobachtet worden.

Eosinophile Zellen. Nach Teichmüller enthält das Sputum monatelang vor dem Auftreten der Tuberkelbazillen eosinophile Zellen, die mit dem Erscheinen der Bazillen abnehmen oder ganz verschwinden sollen. Bei günstigem Verlaufe der Tuberkulose finde eine Zunahme, bei ungünstigem eine Abnahme dieser Zellen statt, ein Phänomen, in dem Teichmüller den Ausdruck einer Abwehrvorrichtung des infizierten Organismus erblickt. Auf Grund eigener Nachprüfungen können wir uns diesen Schlussfolgerungen nicht anschliessen: einen einwandsfreien Zusammenhang der eosinophilen Zellen mit der Prognose der Tuberkulose haben wir nicht erkennen können.

Elastische Fasern. Elastische Fasern im Auswurf deuten mit Sicherheit auf das Bestehen eines Destruktionsprozesses in Trachea, Bronchien oder Lungenparenchym; grossenteils treten sie infolge tuberkulöser Zerstörungen des Lungenparenchyms auf, fehlen aber auch bei bestehender Tuberkulose, wenn kein Gewebszerfall vorhanden ist. Andererseits kommen elastische Fasern bei Lungenabszess und Bronchiektasie vor, während sie bei Lungengangrän wohl vorhanden, aber im Auswurf seltener nachweisbar sind, da sie hier durch einen, in seinen chemischen Eigenschaften noch unbekannten Stoff (Ferment?) schnell zerstört werden. Die elastischen Fasern sind also keineswegs pathognomonisch für Tuberkulose. Sie sind stark glänzend, doppelt konturiert und eigentümlich geschwungen, oft gabelförmig verzweigt, oft wellenförmig gebogen oder knäuelartig zusammengerollt, am Ende hirtenstab- oder weinrankenähnlich umgebogen; häufig zeigen sie eine alveoläre Anordnung.

Die elastischen Fasern zeichnen sich durch eine grosse Resistenz gegen Alkalien aus, eine Eigenschaft, die zu ihrem Nachweise benutzt wird. Man bringt sie in folgender Weise zur Darstellung:

Man breitet ein verdächtiges Sputumpartikelchen auf dem Objektträger aus und untersucht es in einem kleinen Tropfen 10%iger Kalilauge. Bei sehr spärlicher Menge empfiehlt es sich, das Sputum zu homogenisieren und sedimentieren: das Sputum wird mit 10%iger Kalilauge gut geschüttelt, evtl. auch gekocht, bis die Masse homogen geworden ist, dann wird sedimentiert oder zentrifugiert und das Sediment untersucht. Man hüte sich vor Verwechslungen mit Speiseresten, die dem Sputum beigemischt sein können, mit Baumwollfasern (ohne doppelte Konturen), mit Fettsäurenadeln (schmelzen beim Erhitzen).

Pseudo-Tuberkelbazillen. Zu Verwechslungen mit den echten Tuberkelbazillen können die Pseudotuberkelbazillen Anlass geben, die als Smegmabazillen im Rachen- und Nasensekret, im Zungen- und Zahnbelag, in den Tonsillarpfropfen und als Pseudotuberkelbazillen der Milch oder Butter dem Auswurf beigemengt sein können, oder auch als säurefeste Bazillen bei Lungengangrän und fibrinöser Bronchitis gelegentlich einmal im Lungensputum expektoriert werden. Die Unterscheidung zwischen echten und Pseudotuberkelbazillen im Sputum hat daher für die Diagnostik der Lungentuberkulose eine ähnliche Bedeutung wie die der Differentialdiagnose zwischen Tuberkel- und Smegmabazillen in der Diagnostik der Urogenitaltuberkulose. Wenn man aber die bakteriologische Diagnostik nicht loslöst von der Klinik, wird die Gefahr der Verwechslung nicht gerade hoch anzuschlagen sein. Die Differentialdiagnose gelingt durch das nachfolgende Verfahren:

Man überschüttet das Sputum mit steriler Nährbouillon und hält es einige Zeit bei einer Temperatur von 30°. Zeigt sich hiernach eine fortdauernde deutliche Vermehrung der säurefesten Bakterien, so sind es Pseudotuberkelbazillen, während echte Tuberkelbazillen unter den Verhältnissen sich nicht vermehren.

Diese Methode ist einfacher und noch zuverlässiger als der Tierversuch, denn die Pseudotuberkelbazillen sind gleichfalls imstande, in grossen Mengen eine der experimentellen Tuberkulose ähnliche Knötchenkrankheit hervorzurufen. Im Gegensatz zum echten Tuberkelbazillus fehlt ihnen aber die Fähigkeit, vom Primärherd aus neue Herde zu bilden und sich weiter zu vermehren.

Begleitbakterien des Sputums. Um sich über die Begleitbakterien des Sputums zunächst ganz allgemein zu orientieren, stellt man sich zweckmässig ein zweites Objektträgerpräparat mit verdünnter Karbolfuchsinlösung (1 : 10 Aqua dest.) her, mit der man kurz und kalt färbt. Auf die weitere Differenzierung der bei Tuberkulose im Sputum vorkommenden Bakterien (Strepto-, Staphylo-, Diplokokken, Mikrokokkus tetragenus und catarrhalis, Influenzabazillen etc.) kann hier nicht eingegangen werden. Für die Erkennung der am häufigsten vorkommenden Streptokokkenformen kommt in erster Linie die Gramsche Färbung mit oder ohne Weigertsche Abänderung in Betracht.

Färbung der Muchschen Granula. Indes ist in der Deutung der Gram-positiven Gebilde besondere Vorsicht und Kritik angezeigt, seitdem von Much der Nachweis geführt ist, dass es eine granuläre Form des Tuberkulosevirus gibt, die nur bei Anwendung einer bestimmten Modifikation der Gramschen Methode im Präparat sichtbar wird.

Die von Much angegebene Färbungsmethode (Gram-Methode II) ist folgende: das möglichst dünn hergestellte Ausstrichpräparat wird 24—48 Stunden bei 37° in einer Lösung von Methylviolett BN (10 ccm gesättigte alkoholische Lösung in 100 ccm 2%igen Karbolwasser) belassen, oder der mit der Lösung beschickte Objektträger wird über der Flamme bis zum Aufkochen erhitzt. Nach Spülung wird das Präparat nacheinander in Jodjodkaliumlösung 2—3 Minuten, dann in 5%iger Salpetersäure eine Minute, dann in 3%iger Salzsäure 10 Sekunden und schliesslich einige Minuten in Azeton-Alkohol (āā) gebracht; danach Spülen und Trocknen.

Die Färbung beruht darauf, dass der Tuberkelbazillus in verschiedenen, teils Entwicklungs-, teils Degenerationsstadien einen Teil seiner Fettsubstanz verliert und zwar gerade den Teil der säurefesten Membran zuerst, der nach Ziehl-Neelsen färbbar ist; dieser Teil besteht aus den freien Fettsäuren, während das mit der Leibessubstanz des Bazillus inniger verbundene Neutralfett erhalten bleibt. Deshalb färben sich die Bazillen in diesem Stadium nicht mehr nach Ziel-Neelsen, wohl aber nach Gram.

Nach den bisherigen, von uns bestätigt gefundenen Ergebnissen kann als feststehend gelten, dass in Sputumpräparaten von Tuberkulösen neben den nach Ziehl-Neelsen färbbaren Stäbchen in der Regel auch Muchsche Granula in Stäbchenform mittels der Gram-Methode II nachweisbar sind. Die selteneren, isoliert liegenden Granula sind mit grosser Reserve aufzunehmen. Um eine Verwechslung mit anderen Kokken, Kernnukleoli, kleinsten Russ- und Rostpartikelchen auszuschliessen, darf man nur solche Gebilde als Granula ansprechen, die in ihrer Anordnung noch den Stäbchenverband erkennen lassen. Auch eine gewisse Wechselwirkung zwischen den beiden Formen des Tuberkelbazillus ist beobachtet insofern, als mit der Abnahme der säurefesten Stäbchen die Anzahl der Granula stieg und umgekehrt, eine Beobachtung, die wir nicht gemacht haben. Andererseits haben aber auch unsere systematischen Vergleichsuntersuchungen erwiesen, dass das Sputum klinisch manifester Lungentuberkulosen, selbst bei Anwendung der Antiforminmethode, nach Ziehl-Neelsen färbbare Stäbchen nicht enthielt, während Muchsche Granula isoliert oder in Stäbchenform mehr oder weniger zahlreich nachweisbar waren. Darin liegt das praktische Interesse: die grosse Wichtigkeit der Anwendung der oben angegebenen Färbungsmethode für Granula, wenn die üblichen Verfahren der Sputumuntersuchung versagen. Ob die Muchschen Granula als Zerfallsprodukte des Tuberkelbazillus oder als seine eigentliche

Dauerform oder als eine relativ abgeschwächte Form des Tuberkulosevirus aufzufassen sind, lassen wir dahingestellt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie keine besondere Form des Tuberkelbazillus, sondern chemisch resistentere Bestandteile des normalen Bazillenleibes, deren Natur nicht genauer bekannt ist. Liebermeister hält sie für identisch mit den Babes-Ernstschen Körperchen, die in den verschiedensten Bakterien nachweisbar sind; noch ihm haben sie auch mit den Spenglerschen Splittern nichts zu tun und sind keine Sporen, da sie sich bei sporenbildenden Bakterien selten finden.

Eiweissreaktion des Sputums.

Französische Autoren, namentlich Roger und Lévy-Valensi, haben die an sich nicht neue Tatsache, dass tuberkulöses Sputum Eiweiss enthält, als eine regelmässige und diagnostisch verwertbare Erscheinung bestätigt gefunden selbst in klinisch noch zweifelhaften Anfangsstadien. Die Eiweissreaktion ist nach den genannten und anderen Untersuchern allerdings ebenfalls positiv, wenn auch nicht mit der gleichen Regelmässigkeit, bei nichttuberkulösen Entzündungszuständen der Lunge, bei Pneumonie, Pleuritis, Bronchiektasie, Gangrän, Infarkt und Lungenödem, seltener bei Stauungskatarrhen verschiedener Ätiologie, niemals dagegen bei einfacher und chronischer Bronchitis und bei Emphysem. Der Wert der Reaktion liegt also darin, dass ihr negativer Ausfall in zweifelhaften Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose spricht, der positive nur dann dafür, wenn die obengenannten nichtspezifischen Erkrankungen ausgeschlossen werden können.

Biernacki, dessen Untersuchungsergebnisse hiermit übereinstimmen, hat den Eiweissgehalt des Sputums systematisch auch quantitativ bestimmt und gefunden, dass er bei aktiver Tuberkulose mindestens 2‰ beträgt. Schmey erkennt den Wert der Reaktion im vorstehenden Sinne an und hält sie besonders für die Frühdiagnose geeignet. In Anlehnung an die von Lüdke und Sturm nachgewiesene orthotische Albuminurie bei Lungentuberkulose und ihre Erklärung nimmt er an, dass das Eiweiss aus den Bronchial- und Alveolargefässen stammt, und dass sein Austritt die Folge einer von einem aktiven tuberkulösen Herde ausgehenden toxischen Reizwirkung ist.

Wir haben die Reaktion an einer grösseren Reihe meist offener Tuberkulosefälle nachgeprüft und sie durchweg positiv gefunden; in einigen Fällen akuter und verschleppter Bronchitis bei Gesunden war sie negativ oder ergab nur eine minimale Trübung. Wir stimmen mit Prorok darin überein, dass der Eiweissgehalt des Sputums Tuberkulöser keine Abhängigkeit zeigt vom Stadium der Krankheit und vom Eitergehalt des Sputums. Die Angaben Biernackis konnten wir nicht bestätigen. Der Wert der Reaktion für die Frühdiagnose scheint uns noch nicht genügend erwiesen und dürfte auch deshalb nicht hoch anzuschlagen sein, weil die meisten wirklich initialen Fälle kein Sputum produzieren.

Die Eiweissreaktion des Sputums wird folgendermassen geprüft: Frisches möglichst speichelfreies Sputum wird mit der gleichen Menge Wasser sorgfältig gemischt, mit einigen Tropfen Essigsäure versetzt, um das Mucin zu koagulieren, und filtriert. Dem Filtrat setzt man nochmals Essigsäure hinzu und wiederholt das

evtl. solange, bis sämtliches Mucin ausgefällt ist. Dann untersucht man das klare Filtrat nach einer der bei der Urinuntersuchung gebräuchlichen Methoden auf Eiweiss, bei der quantitativen Probe am einfachsten nach Esbach.

Anregung der Expektoration.

Es wird nicht gerade selten — bei Frauen häufiger als bei Männern — nötig, die fehlende Expektoration anzuregen, um Sputum zur Untersuchung zu erhalten und Tuberkelbazillen nachweisen zu können. Das einfachste Hilfsmittel ist die nächtliche Applikation einer Kreuzbinde mit morgendlicher kalter Abreibung nach Entfernung der Packung. Durch die Shokwirkung wird das unter dem Einflusse der feuchten Wärmestauung in den Luftwegen angesammelte geringe Sekret expektoriert. In ähnlicher Weise wirken Inhalationen einer Kochsalzlösung, der innerliche Gebrauch alkalischer Mineralwässer und am energischsten wohl der von Jodkali. Auch unter dem Einflusse der später zu besprechenden diagnostischen Tuberkulininjektionen tritt zuweilen bazillenhaltiges Reaktionssputum auf.

In solchen Fällen, in denen man Verdacht hat, dass das Sputum verschluckt wird, oder in denen man unbewusstes, gewohnheitsmässiges Verschlucken direkt beobachtet, was auch wiederum bei weiblichen Patienten sehr viel häufiger als bei Männern geschieht, gelingt der Nachweis der Bazillen im ausgespülten Mageninhalt oder in den Fäzes. Die Untersuchung der letzteren wird ebenfalls durch die besprochene Uhlenhuthsche Antiforminmethode ungemein erleichtert.

Prognostischer Wert der Tuberkelbazillen.

Bezüglich des prognostischen Wertes des Tuberkelbazillenbefundes im Sputum kann man im allgemeinen sagen, dass mit fortschreitendem Stadium der Krankheit nicht nur der Bazillenbefund prozentual, sondern auch die Bazillenmenge numerisch zunimmt. Praktisch verwertbare Anhaltspunkte gewährt ein solches Verhalten aber keineswegs, denn es können bei initialer Tuberkulose bisweilen reichliche Bazillen nachgewiesen werden, und sie können bei vorgeschrittenen Phthisen in seltenen Fällen völlig fehlen.

Diagnostischer Wert der Tuberkelbazillen.

Hinsichtlich des diagnostischen Wertes steht fest, dass der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf das sicherste Kriterium für eine bestehende Lungentuberkulose ist, dass der Bazillenbefund aber über die Art, die Ausdehnung und die Heilungsaussichten des Prozesses nichts Zuverlässiges aussagt. Für die Frühdiagnostik der Lungentuberkulose leistet die bakteriologische Diagnostik sehr wenig, denn nur etwa der zehnte Teil aller wirklich ersten Stadien von Lungentuberkulose produziert bazillenhaltiges Sputum. Es wäre daher ein schwerer Kunstfehler,

die Diagnose einer bestehenden Lungentuberkulose von dem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung abhängen zu lassen, oder auf das Auftreten der Bazillen zu warten. Darüber würde die günstigste Zeit für die Therapie verstreichen, denn die erfolgreiche Behandlung der Lungentuberkulose steht und fällt mit der Frühdiagnostik.

Tierversuch. Der Tierversuch ist das souveräne Verfahren, das Vorhandensein von Tuberkulose überall da sicherzustellen, wo der Nachweis von Tuberkelbazillen im gefärbten Ausstrichpräparat (im Sputum, Exsudat, Blut, Urin) nicht gelingt. Das gebräuchlichste Verfahren ist die intraperitoneale Impfung des empfänglichsten Tieres, des Meerschweinchens.

Zum Zwecke der intraperitonealen Injektion bringt man einen kleinen Sputumballen oder zentrifugierten Sputumsediment in sterilem Wasser, macht daraus durch kräftiges Schütteln im Reagenzglase eine feinverteilte Emulsion und saugt diese in eine sterile Pravazspritze auf. Zur Vermeidung einer bakteriellen Verunreinigung des Stichkanals wird die Injektionsstelle rasiert oder wenigstens mit der Schere von den Haaren befreit und mit Sublimatlösung oder Ätheralkohol desinfiziert. Dann hebt man eine Falte der so desinfizierten Bauchhaut an, ohne den Darm mitzufassen, stösst die Kanüle fast ganz hindurch und zieht sie wieder etwas zurück, um sicher zu sein, dass sie in der Peritonealhöhle frei beweglich ist, wovon man sich durch seitliches Hin- und Herbewegen der Spritze überzeugt. Nachdem der Inhalt in die Bauchhöhle entleert, wird die Nadel unter Kompression des Stichkanales in der Haut herausgezogen und die Stichöffnung durch Kollodium verschlossen.

Kiralyfi fand 8—10—14 Tage nach der Infektion die retrojugularen Drüsen vergrössert, verkäst und tuberkelbazillenhaltig schon zu einer Zeit, in der weder in den übrigen Drüsen, noch sonst in den Organen eine tuberkulöse Veränderung nachgewiesen werden konnte.

Blochsche Drüsenquetschung. Der gebräuchlichen intraperitonealen oder subkutanen Impfung haftet der Nachteil an, dass sie eine 4—6wöchige Wartezeit erfordert, und dass in manchen Fällen nach dieser Zeit die Veränderungen so gering sind, dass erst die mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichert. Eine Abkürzung des Versuches kann erreicht werden durch die Blochsche Methode der Quetschung der Leistendrüsen bei subkutaner Impfung in die Leistengegend.

Bloch fasst die Leistenfalte des Tieres zwischen Daumen und Zeigefinger und durchtastet reibend die Leistengegend, mit den Fingern von der Tiefe zur Oberfläche gehend. Dabei kommen die Leistendrüsen als ganz kleine Knötchen zwischen den reibenden Fingern zur Wahrnehmung und werden durch festeres Zudrücken zerquetscht. Die Methode ist von Bloch in letzter Zeit noch dadurch verbessert worden, dass er das Untersuchungsmaterial mit verdünntem Antiformin behandelt, um die Begleitbakterien abzutöten und so das Versuchstier vor Sepsis zu schützen. Sodann wird die Untersuchung dadurch erleichtert, dass man die nach 9—11 Tagen

exstirpierten Drüsen mit Antiformin maceriert und ausgelaugt, den Brei zentrifugiert und den Bodensatz im gefärbten Ausstrichpräparat untersucht.

Intrahepatische Impfung.

Oppenheimer verlegte die Impfung in die Leber, von dem Gedanken ausgehend, dass dieses Organ gute Entwickelungsbedingungen für die Tuberkelbazillen biete und die Tuberkelknötchen in frühen Stadien leicht erkennen lasse. Die Technik der intrahepatischen Impfung ist nach Oppenheimer folgende:

Die Meerschweinchenleber ist sehr gross und erstreckt sich symmetrisch über den Bauchraum, so dass sie unterhalb des Sternums den Brustkorb überragt und an dieser Stelle leicht erreichbar ist. Man sticht nun die Kanüle, ohne zunächst die Spritze aufzusetzen, dicht unterhalb des Brustbeins einmal in die Richtung nach links oben, ein zweites Mal nahe derselben Stelle nach rechts oben 1½ cm tief ein. Die Kanüle liegt richtig im Lebergewebe, wenn sie die Atembewegungen des Tieres rhythmisch mitmacht. Den dritten Einstich führt man mit aufgesetzter Spritze aus, indem man in der rechten Mamillarlinie dicht unterhalb des Rippenbogens eingeht und die Nadel ca. 2 cm fast senkrecht gegen das Zwerchfell nach oben schiebt. Bisweilen nach dem Einstich auftretende leichte Blutungen, ebenso manchmal beobachtete rasch vorübergehende Shockwirkung sind bedeutungslos.

Für seine Untersuchungen hat Oppenheimer bisher nur tuberkuloseverdächtigen Harn verwandt. Das Sediment von 4 Zentrifugengläschen wurde in 6 ccm Harn der Versuchsperson gut aufgeschüttelt und an jeder der 3 Einstichstellen 1 ccm, bei wenig trüben Harn und starken Tieren je 2 ccm injiziert. Enthielt der Harn Tuberkelbazillen, so liess sich regelmässig nach 25, bei dem Vorhandensein zahlreicher und sehr virulenter Tuberkelbazillen bis herab zu 5 Tagen eine Miliartuberkulose der Leber und Milz nachweisen. Die kleinen, gelbweissen, punkt- und strichförmigen Herde waren sehr leicht auf der Oberfläche und namentlich auf dem Durchschnitt der Leber und der um ein Drittel bis um die Hälfte vergrösserten Milz zu erkennen. Oft war die Milz noch ausgesprochener und früher erkrankt als die Leber. Sämtliche Fälle mit tuberkulösem Harn waren positiv, sämtliche Kontrollversuche mit nichttuberkulösem Material negativ. Weitere Kontrollversuche haben ferner ergeben, dass die Pseudotuberkulose oder Coccydiose keine Veränderungen hervorruft, die mit denen der Tuberkulose verwechselt werden können.

Nach unseren Erfahrungen verdient die intraperitoneale Injektion als das bei weitem sicherste Verfahren den Vorzug trotz der etwas längeren Zeitdauer. Jedenfalls sollte man immer das Blochsche oder Oppenheimersche Verfahren mit der altbewährten Methode des Tierversuches kombinieren, damit diese die Entscheidung bringt, wenn erstere negativ ausfallen.

Neuerdings haben Jacoby und Meyer die Schnelldiagnose des Tuberkelbazillus im Tierversuch durch die Prüfung der Tuberkulinüberempfindlichkeit zu erbringen versucht. Das in 80% der Fälle positive Resultat war folgendes:

„Wenn man einem Meerschwein eine hinreichende Menge von Tuberkelbazillen z. B. aus menschlichem Sputum, in die Bauchhöhle bringt und dem Tiere nach etwa 14 Tagen 0,5 ccm Tuberkulin subkutan injiziert, so stirbt es nach einigen Stunden, nachdem die Körpertemperatur bis auf einen äusserst geringen Grad gesunken war.“

Die Autoren empfehlen diesen Versuch zur Kontrolle mit der Blochschen Drüsenquetschung zu verbinden und auch im Sinne Kiralyfis auf die retrojugularen Drüsen besonders zu achten.

IV. Die Tuberkulindiagnostik.

Das Tuberkulin ist das schärfste und feinste Reagens für einen vorhandenen Tuberkuloseherd im lebenden Organismus. Für die Tuberkulindiagnostik kommen hauptsächlich 3 Methoden zur Anwendung, die kutane, die konjunktivale und die subkutane Tuberkulinprobe; alle drei werden mit Alttuberkulin Koch angestellt.

Kutane Tuberkulinprobe. Die kutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet stellt die Überempfindlichkeitsreaktion der Haut eines Tuberkulösen gegenüber einer geringen Menge in die Haut einverleibten Tuberkulins dar. Tuberkulin und antikörperartige Reaktionsprodukte, die durch die Infektion im Körper gebildet werden, treten zusammen und führen unter Reaktionserscheinungen am Orte der Impfung nach 24—48 Stunden zur Bildung einer Impfpapel spezifisch tuberkulöser Natur. Ist der Organismus noch tuberkuloseintakt, so fehlt der Antikörper und damit die Bedingung zum Zustandekommen der Reaktion: die Impfpapel bleibt aus.

Die Ausführung der Kutanimpfung geschieht in der Weise, dass man 25%iges oder — bei Erwachsenen — unverdünntes Tuberkulin in zwei, etwa 10 cm auseinander gelegenen Tropfen auf der Innenseite des vorher mit Äther abgeriebenen Unterarmes auftropft und darauf mit dem v. Pirquetschen Impfbohrer zunächst an einer Kontrollstelle in der Mitte zwischen den beiden Tropfen, alsdann innerhalb jeden Tropfens eine gleichmässige, runde, seichte Bohrung der Haut ausführt. Nach der Impfung lässt man das Tuberkulin einige Minuten in die oberflächlich eröffneten Gewebsspalten einziehen; ein Verband ist nicht gerade nötig.

Der negative Ausfall der Kutanimpfung spricht im allgemeinen für Freisein von Tuberkulose; wer kutan nicht reagiert, kann mit grosser Wahrscheinlichkeit als tuberkulosefrei im anatomischen Sinne angesehen werden. Die positive Hautreaktion dagegen zeigt an, dass der Körper des Geimpften irgendwann und irgendwie einmal mit Tuberkelbazillen infiziert worden ist; es reagieren also ausser den manifest Tuberkulösen auch die klinisch Nichttuberkulösen, d. h. die klinisch Gesunden, die irgendwo in ihrem Körper einen abgeheilten und darum ganz bedeutungslosen Tuberkuloseherd in sich tragen. In dieser zu grossen Schärfe der kutanen

Tuberkulinprobe liegt ihr grosser Nachteil, der ihre diagnostische Bedeutung für das erwachsene Alter fast ganz aufhebt, weil Erwachsene bis zu 90% und mehr Träger solcher abgelaufenen Tuberkuloseherde sind, die aufzudecken für den Arzt keinen Zweck hat. Dagegen ist der diagnostische Wert der Kutanreaktion gross im Kindesalter, und zwar um so grösser, je jünger das Kind ist.

Für den Erwachsenen hat also nur der negative Ausfall der Kutanimpfung einen diagnostischen Wert insofern, als er gegen das Vorhandensein von Tuberkulose spricht. Die Kutanprobe ist absolut unschädlich und hat keine Kontraindikation. Eine prognostische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

Perkutane Tuberkulinprobe.

Von den verschiedenen Modifikationen der Kutanprobe soll nur die Morosche perkutane Tuberkulinprobe Erwähnung finden, die darin besteht, dass ein erbsengrosses Stück 50%iger Tuberkulinsalbe 1 Minute lang unter mässigem Druck auf einen etwa 25 qcm grossen Hautbezirk eingerieben wird. Bei positiver Reaktion treten nach 24—48 Stunden rote Stippchen oder konfluierende rote Knötchen oder auch kleine Papeln auf. Die perkutane Methode steht der kutanen an Sicherheit nicht unerheblich nach.

Konjunktivale Tuberkulinprobe.

Die konjunktivale Tuberkulinprobe, auch Ophthalmoreaktion (Calmette) und Konjunktivalreaktion (Wolff-Eisner) genannt, ist gleichfalls eine lokale Gewebsreaktion und kommt dadurch zustande, dass das Konjunktivalgewebe Tuberkulöser dem Tuberkulin gegenüber überempfindlich ist. Wie die Kutanreaktion eine Überempfindlichkeitsreaktion der Haut, ist diese eine solche der Schleimhaut, die sich auch an jeder anderen Schleimhaut des Körpers auslösen lässt; der Wert einer eigentlichen Entdeckung kommt ihr somit gar nicht zu.

Die Ausführung geschieht in der Weise, dass in den Konjunktivalsack eines Auges ein Tropfen einer frischbereiteten 1%igen Tuberkulinverdünnung und bei negativem Ausfall frühestens nach 2 Tagen ein Tropfen einer 4%igen Lösung in das andere Auge hineingeträufelt und die Konjunktiva gut damit bespült wird. Es empfiehlt sich, die Einträufelung nachmittags vorzunehmen und die Kontrolle am nächsten Vormittag, bei negativem Ergebnis nach weiteren 24 Stunden auszuüben.

Die positive Reaktion besteht in einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Rötung der Karunkel und der halbmondförmigen Falte, an der die Conjunctiva palpebralis und sclerae und bei hochgradiger Reaktion die gesamte Bindehaut unter starker Che-

mosis, fibrinöser und eitriger Sekretion beteiligt sind. *Schädliche Wirkungen auf den Gesamtorganismus* sind nicht beobachtet. Subjektive lokale Beschwerden wie Lichtscheu, Jucken, Tränen, Fremdkörpergefühl treten in der Regel nur bei stärkeren Reaktionsgraden auf. Dagegen sind zahlreichere, einwandsfreie Beobachtungen über *ernste und anhaltende örtliche Störungen am Auge*, ja sogar Fälle von *dauernden, das Sehvermögen fast ganz aufhebenden Schädigungen* veröffentlicht, die nicht einer mangelhaften Technik, auch nicht einem ungeeigneten Präparat, sondern lediglich der *Konjunktivalreaktion als solcher* zur Last fallen. Angesichts solcher Tatsachen kann die Konjunktivalprobe *zur allgemeinen Einführung in die ärztliche Praxis nicht empfohlen werden*, um so weniger, als über dem Haupte des praktischen Arztes das Damoklesschwert der *Haftpflicht* schwebt.

Als absolute *Kontraindikationen* gelten Augenerkrankungen, gleichviel welcher Art und welchen Alters, selbst völlig abgelaufene Prozesse, ferner das Greisenalter, die Skrofulose und das Säuglingsalter.

Aber auch sonst verbindet Konjunktivalreaktion mit einem gewissen Grade von Gefährlichkeit einen *zu hohen Grad von Unsicherheit und Unzuverlässigkeit*. Die positive Reaktion zeigt im allgemeinen auch nur an, dass ein Tuberkuloseherd im Körper vorhanden ist, ohne über Sitz, Aktivität oder Inaktivität des Herdes zu unterrichten. Und der *negative* Ausfall beweist durchaus nicht das Fehlen von Tuberkulose. Dazu kommt, dass *klinisch Nichttuberkulöse*, also inaktive, abgeheilte Formen konjunktival *positiv* reagieren, und dass ferner bei autoptisch festgestelltem Tuberkulose*freisein positive* Reaktionen beobachtet sind, besonders häufig bei Gelenkrheumatismus, Typhus, Pneumonie, Karzinom.

Für die *Prognosenstellung* leistet die Konjunktivalreaktion *so gut wie nichts*, was *Calmette* selbst betont, und woran nur *Wolff-Eisner* hinsichtlich der Prognose der Lungentuberkulose befremdlicherweise noch festhält trotz überreichlicher gegenteiliger Beweise von anderer und unserer Seite. Ihrem Wesen nach *kann* der Konjunktivalreaktion keine andere Bedeutung zukommen als der Kutanreaktion. Überdies wird eine Methode, die schon *diagnostisch* nicht viel und nichts Zuverlässiges leistet, in *prognostischer* Hinsicht noch mehr versagen müssen, ist doch die Prognostik nichts anderes als eine weitergehende, verfeinerte Diagnostik.

Nach dem Fiasko der Tuberkulineinträufelung ins Auge ist die ihrem Wesen nach identische, von *Wolff-Eisner* später em-

pfohlene Modifikation der Konjunktivalprobe mittels Tuberkulinvaseline prinzipiell zu verwerfen, da sie noch grössere Nachteile und Gefahren in sich birgt.

Subkutane Tuberkulinprobe. Die subkutane Tuberkulinprobe ist die praktisch brauchbarste und leistungsfähigste diagnostische Methode. Die Dosierung für den Erwachsenen ist folgende:

Anfangsdosis = 0,0002 ccm,
1. Steigerung = 0,001 ccm,
2. Steigerung = 0,005 ccm,
Grenzdosis = 0,01 ccm.

Bei Kindern genügen halb so hohe Dosen. Die Verdünnungen des Tuberkulins sind unter aseptischen Kautelen mit ½ % Karbolsäure herzustellen. Zwischen den einzelnen Injektionen lasse man mindestens 48 Stunden vergehen. Es ist streng darauf zu achten, dass die folgende Dosis nur dann gesteigert werden darf, wenn die vorausgegangene Injektion keine Temperatursteigerung hervorgerufen hat. Ist die Temperatur auch nur um wenige Zehntelgrade gestiegen, so wird die Dosis nicht gesteigert, sondern in gleicher Höhe noch einmal wiederholt, und zwar erst dann, wenn die Temperatur völlig zur Norm zurückgekehrt ist. Die dann in der Regel eintretende höhere Reaktion ist ein untrügliches Kennzeichen für das Vorhandensein von Tuberkulose. Wird diese Vorschrift streng befolgt, so werden Tuberkulinschädigungen nie beobachtet werden.

Das Wesen der subkutanen Tuberkulinreaktion setzt sich zusammen aus vier Teilerscheinungen: der Stichreaktion, der Fieberreaktion, der Allgemeinreaktion und der Herdreaktion. Diese Reaktionserscheinungen können alle zu gleicher Zeit oder jede für sich oder zu mehreren kombiniert auftreten. Am meisten sind Fieber- und Allgemeinreaktion beobachtet und gewertet. Im allgemeinen gilt eine Reaktion als positiv, wenn die vor den Injektionen festgestellte Höchsttemperatur um mindestens 0,5° gesteigert ist. Am zuverlässigsten ist die Herdreaktion, die man relativ häufig beobachten kann, wenn man die Kranken im Anschluss an die Reaktion eingehend untersucht. Macht sie sich objektiv oder auch nur subjektiv in charakteristischer Weise bemerkbar, so ist eine aktive Tuberkulose mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Pseudoreaktionen. Solche können gelegentlich durch interkurrente fieberhafte Erkrankungen, deren Ursache nicht sofort erkennbar ist, vorgetäuscht werden,

z. B. Angina, Parulis. Hierher gehören auch die psychogenen und suggestiven Temperatursteigerungen. Sie kommen vor bei Personen mit nervöser Labilität (bei hysterischen, neurasthenischen, erethischen Individuen) und können schon durch den blossen Einstich der Kanüle oder die Injektion von destilliertem Wasser ausgelöst werden. Zu ihrer Erkennung dient die Injectio vacua als Kontrollinjektion und der Nachweis, dass die Kumulativwirkung bei Wiederholung und namentlich Steigerung der Tuberkulindosis ausbleibt.

Kontra-indikationen. Kontraindikationen gegen die Anwendung der subkutanen Tuberkulindiagnostik sind: 1. Temperatursteigerungen über 37,3° bei Mundmessung und über 37,6° bei Rektalmessung. Achselhöhlenmessungen sind unzuverlässig. 2. Frisch vorausgegangene Blutungen per os, falls ihre Herkunft und Ursache unsicher. 3. Herzkrankheiten. 4. Nierenkrankheiten. 5. Epilepsie, in bedingtem Masse auch Hysterie und schwere Neurasthenie. 6. Verdacht auf Miliar- oder Darmtuberkulose. 7. Schwerer Diabetes, apoplektischer Habitus, stärkere Arteriosklerose, amyloide Entartung der Abdominalorgane. 8. Rekonvaleszenten und geschwächte Individuen nach schweren Krankheiten.

Indikationen. Die Indikationen für die subkutane Tuberkulinprobe sind gegeben: 1. bei klinisch zweifelhaften Fällen zur Sicherung der Frühdiagnose, 2. bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zur Wahl des Heilplanes.

Der negative Ausfall lässt mit Sicherheit auf das Fehlen eines aktiven Tuberkuloseherdes schliessen. Der positive Ausfall zeigt mit Sicherheit einen Tuberkuloseherd im Körper an und ermöglicht sogar bis zu einem gewissen Grade aktive von inaktiven, frische von älteren Herden zu differenzieren; frische und aktive Prozesse reagieren in der Regel schon auf die kleineren Dosen prompt, während ältere Prozesse mehr chronischer Natur meist erst bei den höheren Dosen, und zwar häufiger verzögerte Reaktionserscheinungen herbeiführen. Dazu kommt der weitere bedeutende Vorzug, dass bei einem hohen Prozentsatz Herdreaktionen ausgelöst werden, wodurch der aktive Charakter des tuberkulösen Lungenherdes erwiesen ist. Diese Herdreaktionen sind entweder objektiv nachweisbar durch das Auftreten bezw. die Verstärkung von physikalischen Symptomen, oder sie äussern sich subjektiv in unverkennbarer Weise durch Brustbeschwerden, Schmerzen, Stiche, Beengungsgefühl, Dyspnoe, Hustenreiz etc. Auch pleuritische Reizungen, die als Tuberkulinreaktion auftreten, können zur Frühdiagnose beitragen.

Die subkutane Tuberkulinprobe ist im Verein mit den uns sonst zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden,

der Anamnese, Thermometrie etc. das souveräne Diagnostikum für die Erkennung der aktiven initialen Lungentuberkulose Erwachsener. Sie verdient in allen Zweifelsfällen weiteste Anwendung, muss aber zur Vermeidung von sog. Impfschädigungen lege artis erfolgen. Wir haben hier die Richtlinien gegeben, verweisen aber hinsichtlich aller Einzelheiten auf unser „Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose".

V. Die Röntgendiagnostik.

Der Röntgenographie ist in den letzten Jahren ein besonderes Interesse entgegengebracht worden, um sie durch Verfeinerung der Technik für die Diagnostik der Lungentuberkulose mehr als bisher verwertbar zu machen. Die Ansichten über die diagnostische Leistungsfähigkeit des Verfahrens sind zwar im wesentlichen geklärt, gehen aber auch heute noch je nach dem Standpunkte und dem engeren Arbeitsgebiete der Autoren erheblich auseinander. Während z. B. Rieder der Röntgenuntersuchung sowohl für die Erkenntnis der chronischen Lungentuberkulose selbst, als auch für die ihrer Nebenprodukte und Sekundärerkrankungen eine ausserordentliche Wichtigkeit zuerkennt und sie für ein ausgezeichnetes Lokalisationsverfahren hält, bestreitet A. Fränkel ihren Wert in weitem Umfange, nur bei solitären Herden, insbesondere bei der Peribronchitis tuberculosa habe der Röntgenbefund gelegentlich zur Ergänzung seiner Diagnose beigetragen.

Wir nähern uns mehr der von Rieder vertretenen Auffassung und werden im folgenden kurz skizzieren, welche Aufschlüsse das Röntgenverfahren zu geben vermag. Vorausschicken wollen wir nur, dass auch nach unseren Erfahrungen der Wert der Röntgenographie für die Frühdiagnostik von geringerer Bedeutung ist. Man muss sich nämlich von vornherein darüber klar sein, dass das Röntgenbild nur ein durch die Dichtigkeit der Medien bedingtes Schattenbild der Lunge darstellt, bei wirklich initialen Veränderungen also versagen muss, dass es ferner über die Spezifität und Aktivität vorhandener Krankheitsprozesse keinen Aufschluss zu geben vermag, und dass endlich eine grosse Schwierigkeit darin besteht, vorhandene Schatten richtig zu sehen und richtig zu deuten.

Lungenveränderungen. Nach Ziegler und Krause müssen isolierte Tuberkuloseherde eine Grösse von ca. 4 qmm Oberfläche haben und der Platte nahe liegen, um überhaupt einen Schatten zu geben. Katarrhalische

Veränderungen *ohne* Verdichtungsvorgänge sind gleichfalls nicht sichtbar. Isolierte kleine Schatten als tuberkulöse Knoten oder Drüsen zu deuten, ist äusserst schwierig, da *Überkreuzungen von Bronchien und Gefässen* auch normalerweise Schattenknoten bilden können. Bei *kleinen tuberkulösen Herden* ist es für die Intensität des Schattens ziemlich gleichgültig, ob sie aus käsigem Gewebe, zusammenliegenden Miliartuberkeln oder Bindegewebe bestehen. *Grössere Herde* käsigen Gewebes, dichten Bindegewebes und Verkalkungen geben dunkle, mehr oder weniger differenzierte und umgrenzte Schattenbilder. *Kavernen* werden schon bei geringem Tiefendurchmesser deutlich erkannt, wenn sie gut abgekapselt sind; charakteristisch ist dann ihr peripherer dunkler Schattenring. Aber selbst grössere Höhlen können nicht sichtbar werden, wenn sie von kompakten Infiltraten umgeben sind, oder wenn Pleuraschwarten durch ihren eigenen Schatten die Aufhellung verdecken. Der Kaverneninhalt scheint die Deutlichkeit des Bildes wenig oder gar nicht zu beeinträchtigen. Nach der Ansicht namhafter Röntgenologen ist auch die *Miliartuberkulose* der Lunge durch ein marmoriertes Bild erkennbar. Geringe *pleurale Veränderungen* sind nicht erkennbar; stärkere Auflagerungen, Schwartenbildungen und Exsudationen geben intensive Schatten. *Spitzenerkrankungen* können erst dann Schatten bilden, wenn sie den Luftgehalt des Gewebes erheblich vermindern; diffuse Infiltrationen äussern sich durch gleichmässige Trübungen des Spitzenfeldes, isolierte Herde müssen eine gewisse Grösse haben, um durch zirkumskripte Schatten hervorzutreten.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Spitzenverdunklungen können entstehen durch abgeheilte oder nichtspezifisch tuberkulöse Prozesse, z. B. Spitzenschrumpfungen, Pleuraverdickungen, geschwollene Lymphdrüsen in den Supraklavikulargruben, Senkung der Schilddrüse, Lipombildung, sklerodermische Veränderungen oder andere Verdickungen der Haut, des subkutanen Gewebes und der Muskulatur, Adipositas, abnorme Lagerung der Klavikula und der sich berührenden Rippen, leichte Skoliosen der Wirbelsäule. Nach P. *Krause* können leichte Verdunklungen auch durch geringen Luftgehalt der Lungenspitzen vorkommen bei Personen, die längere Zeit nicht tief genug einatmen; manchmal führen *tiefe Inspirationen* schon während der Durchleuchtung Aufhellung herbei. Auf Grund von Beobachtungen am Röntgeninstitut der Wiener allgemeinen Poliklinik empfiehlt *Kreuzfuchs* die Durchleuchtung der Lungenspitzen mit möglichst weicher Röhre und möglichst schwachem Licht vorzunehmen, auch den Schirm zur Vergrösserung kleiner Schattenherde vom Patienten abzurücken.

Ferner hat sich ihm ein kräftiger Hustenstoss nach tiefer Inspiration als ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel bewährt: bei lungengesunden Individuen, besonders mit akzidentell verdunkelten atelektatischen Spitzen, lässt sich regelmässig eine Aufhellung der Lungenspitzen nachweisen, eine Erscheinung, die bei organischer Erkrankung nicht oder nur unvollkommen auftritt.

Über die vielfakulierten, vom Hilus zur Spitze ziehenden Schattenstränge ist noch keine Einigkeit erzielt; da solche auch normalerweise sichtbar sind, wird die Deutung schwer sein, wann pathologische Veränderungen vorliegen. Ein Zusammenhang zwischen Spitzen- und Hiluserkrankungen besteht jedenfalls.

Hiluserkrankungen.

Ein besonderer Wert kommt der Röntgendiagnostik der Hiluserkrankungen zu, bei denen die sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden mehr oder weniger versagen. Durch den Nachweis von tuberkulösen Herden an der Lungenwurzel und ihren Verzweigungen kann eine frühzeitige Diagnose ermöglicht werden (Rieder). Die Schwierigkeit liegt aber auch hier darin, die Grenze zwischen dem normalen und dem nur mässig veränderten Hilusschatten richtig anzusprechen; chronisch vergrösserte Hilusdrüsen sind kein seltenes Vorkommnis und können eine Drüsentuberkulose leicht vortäuschen. Den Streit, ob der normale Hilusschatten durch Bronchien oder Gefässe bedingt sei, halten wir mit v. Hansemann für zwecklos, da zweifellos beide Gebilde, und zwar in den verschiedensten Ebenen und Deckungen, ihre Schattenbilder projizieren, und auch die zwischen ihnen liegenden, bei Erwachsenen in der Regel Kohlepigment enthaltenden Lymphstränge sich an der Schattenbildung beteiligen. Dass den Gefässen an sich der überwiegende Anteil hierbei zukommt, ist nach den Experimenten M. Cohns und Webers als erwiesen anzusehen.

Weitere Aufschlüsse.

Das Röntgenbild kann weiter wichtige Aufschlüsse geben über das Verhalten des Herzens im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose, über Grösse und Lageveränderung des Herzens, Verlagerung der Nachbarorgane, der grossen Gefässe, der Trachea und des Ösophagus, über den Zustand der Pleura bei der trockenen und exsudativen Pleuritis, beim interlobären, abgesackten und Pneumothoraxexsudat, über die Resorptionsvorgänge und Folgeerscheinungen der Pleuritis, über den Pneumothorax und das Verhalten der Lunge im Pneumothoraxraum, ferner über die Funktion des Zwerchfelles. Von gewissem Werte ist zunächst die zuerst von Williams als Frühsymptom der Lungentuberkulose beschriebene Verminderung der Zwerchfellbewegung auf der er-

kranken Seite, die in ungenügender inspiratorischer Senkung bei normalem exspiratorischem Zwerchfellstande besteht. Der häufigste Grund ist in Verwachsungen der Pleura an ihren verschiedenen Abschnitten zu suchen. Bei Verwachsungen der Pleura diaphragmatica können die verschiedenartigsten Formveränderungen der Zwerchfellkonturen entstehen (stumpfwinklige Abknickung, Verwachsungsstreifen, Zeltbildung, wellenförmige Konturen, geradlinige Abflachung, Trübung und Verkleinerung des Komplementärraumes etc.). Auch die in neuerer Zeit viel beachtete Anomalie der oberen Thoraxapertur und die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels ist dem Studium am lebenden Menschen mit Hilfe der Röntgenographie leichter zugänglich.

Differential-Diagnose.

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte kann die Röntgenographie gewähren z. B. zur Unterscheidung von Bronchitis chronica, Bronchiektasie und den Pneumokoniosen, bei welchen Affektionen die Beteiligung des Bronchialbaumes durch die Schattenzeichnung mehr oder minder deutlich hervortritt. Gerade bei den verschiedenen Staublungen ist die besenreisartige Zeichnung oft ausserordentlich charakteristisch und für die Diagnose entscheidend. Wertvolle und häufig unentbehrliche Dienste leistet endlich das Röntgenverfahren bei der Erkennung von Lungen- und Mediastinaltumoren, Aneurysmen etc., wovon später noch genauer die Rede sein wird.

Aus den vorstehenden Ausführungen ist ersichtlich, dass die Röntgenographie in vielen Fällen wichtige Aufschlüsse über die Art und Ausdehnung der pathologischen Lungenveränderungen geben kann, und dass sie in der Tat eine Bereicherung unseres diagnostischen Könnens darstellt. Es geht aber weiter daraus hervor, dass das Röntgenbild niemals für sich allein, sondern nur in Verbindung und Unterstützung mit allen anderen uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden eine vorsichtig kritische Verwertung finden darf. Und gerade derjenige Untersucher wird von der Röntgenographie die grösste Unterstützung zu erwarten haben, der die klinisch-physikalischen Untersuchungsmethoden am besten beherrscht (M. Cohn).

VI. Sonstige diagnostische Methoden.

Der Vollständigkeit halber seien mit wenigen Strichen noch einige Untersuchungsmethoden skizziert, die zum grössten Teil erst in neuerer Zeit Gegenstand diagnostischer Forschungen geworden sind.

Tuberkelbazillen im Blut. Dem Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut kommt eine gewisse diagnostische Bedeutung zu. Er gelingt um so leichter, je schwerer die bestehende Tuberkulose ist; aber auch in klinisch leichteren Fällen sind Tuberkelbazillen im Blut keine Seltenheit. Ein positiver Bazillenbefund kann somit unter Umständen alle diagnostischen Zweifel beseitigen, namentlich bei klinisch unbestimmten fieberhaften Krankheitsbildern, in denen die Anwendung der probatorischen Tuberkulininjektionen kontraindiziert ist.

Agglutinationsprobe. Die auf dem Agglutinationsphänomen beruhende Serumreaktion, die bei Typhus eine so hohe diagnostische Bedeutung erlangt hat, versuchten Arloing und Courmont auch für die Tuberkulosediagnostik nutzbar zu machen. Nachdem es ihnen gelungen war, durch ein besonderes Kulturverfahren homogene Tuberkelbazillenkulturen zu gewinnen, empfahlen sie auf Grund von 1200 Untersuchungen die Agglutinationsprüfung zur Frühdiagnose. Das Verfahren der Agglutinationsuntersuchung wurde von R. Koch durch die Herstellung einer agglutinierbaren Testflüssigkeit für die Praxis brauchbarer und zuverlässiger ausgearbeitet, so dass es auch von deutscher Seite zahlreiche Nachprüfungen erfuhr. Das Resultat anderer und unserer eigenen Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass das Agglutinationsphänomen bei der spezifischen Behandlung der Tuberkulose ein wichtiges Kriterium ist für die Bildung spezifischer, mit Immunisierungsvorgängen einhergehender Reaktionsprodukte; für die Diagnostik, insbesondere die Frühdiagnostik ist es jedoch wertlos, weil das Serum aktiv Tuberkulöser zuweilen keine agglutinierenden Eigenschaften besitzt, und andererseits Träger einer längst überstandenen Tuberkuloseinfektion häufig eine positive Reaktion zeigen.

Opsonischer Index. Wright arbeitete eine Methode aus, die durch zahlenmässige Vergleichung einer unter bestimmten Versuchsbedingungen zusammengebrachten Leukozytenmischung und Tuberkelbazillenemulsion die opsonische Kraft eines Serums zu bestimmen gestattet. Das Verhältnis des Opsoningehaltes eines Kranken zu dem eines Gesunden bezeichnet er als den opsonischen Index, der einen objektiven Massstab für den Gehalt des Blutes an antibakteriellen Substanzen abgebe. Liege der opsonische Index oberhalb oder unterhalb bestimmter Grenzen, so sei das ein Zeichen, dass der Körper mit dem Tuberkelbazillus im Kampf stehe, was sich diagnostisch und prognostisch verwerten lasse. Nach den bisherigen Ergebnissen vielseitiger Nachprüfungen ist die Wrightsche Opsoninlehre

für die Diagnostik der Tuberkulose brauchbar, wenn wir sie auch im Besitze technisch einfacherer, weniger zeitraubender und in ihrem Ausfall zuverlässigerer diagnostischer Hilfsmethoden nicht nötig haben; die prognostische Bedeutung des opsonischen Index ist jedoch gering anzuschlagen.

Komplementbindung. Die Methode der Komplementbindung nach Bordet und Gengou, die das Vorhandensein spezifischer Ambozeptoren im Serum nachzuweisen ermöglicht, und die Wassermann für die Diagnose der Syphilis mit hervorragendem praktischen Erfolge ausgearbeitet hat, versuchte man in analoger Versuchsanordnung auch für die Frühdiagnose der Tuberkulose zu verwenden. Die Frage, ob und in welchem Umfange das möglich erscheint, ist aber in negativem Sinne entschieden. Auch nach unseren Untersuchungen kann das Serum von klinisch Nichttuberkulösen die gleichen komplementbindenden Phänomene zeigen wie das von manifest Tuberkulösen. Offenbar genügt auch hier wie bei der Agglutination die passagere Berührung des Organismus mit dem Tuberkulosevirus für das Zustandekommen der Reaktion.

Kobragift-Aktivierung. Das gleiche gilt von der Kobragiftaktivierungsmethode Calmettes, die darauf beruht, dass Kobragift allein in stärkster Verdünnung keine Blutkörperchen löst, wohl aber, wenn es mit inaktiviertem Serum eines Tuberkulösen zusammengebracht wird. Wir fanden in Bestätigung der Arbeiten von Calmette, v. Szaboky und Pekanovick bei tuberkulösen Lungenkranken in 94% der Fälle positiven Ausfall der Methode, d. h. völlige Hämolyse, wir sahen aber auch die Sera Nichttuberkulöser in einem erheblichen Prozentsatze (48%) das Kobragift aktivieren. Lüdke hat sogar 80% positive Resultate bei Gesunden beobachtet. Und nach Nowaczynski tritt die das Kobragift aktivierende Substanz auch im Laufe anderer Erkrankungen, vor allem bei Infektionskrankheiten und bei Nephritis auf, und zwar mit grösserer Regelmässigkeit und Konstanz als bei der Tuberkulsoe.

Anaphylaxie. Die von Bauer nachgewiesene passive Übertragbarkeit der Tuberkulose Überempfindlichkeit besteht darin, dass gesunde Meerschweinchen, denen man das Blutserum tuberkulöser Menschen subkutan injiziert, passiv überempfindlich werden, so dass sie eine folgende Tuberkulininjektion mit typischer Fieberreaktion beantworten. Das Verfahren will also das Versuchstier an die Stelle des auf Tuberkulin reagierenden Menschen treten lassen. Leider teilt auch diese Methode das Schicksal der vorerwähnten serologischen Probe. Sie fällt bei Tuberkulose ausnahmslos positiv

aus. Aber auch ganz indifferente Stoffe wie Milch und Kochsalzlösung vermögen nach unseren Untersuchungen den Meerschweinchenkörper so zu sensibilisieren, dass er eine nachfolgende Tuberkulininjektion mit Fieber beantwortet. Damit verliert die Methode jede spezifische Bedeutung.

Lymphozyten-Sputa. Neuerdings hat Wolff-Eisner die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von Lymphozytensputa bei Tuberkulose gelenkt. Die Lymphozyten treten sowohl bei beginnender, als auch bei mehr vorgeschrittener Lungentuberkulose und selbst in Fällen mit Mischinfektion in auffällig grosser Zahl im Sputum auf und machen unter Umständen bis zu 90% sämtlicher Sputumzellen aus. Sie sind nach Wolff-Eisner direkt ein Hinweis auf schon vorhandene oder erst später im Sputum erscheinende Tuberkelbazillen. Den Tuberkelbazillengiften komme die Bedeutung eines Lymphozytotaktikum zu, während im Gegensatz dazu die Gifte anderer Bakterien bei chronischen Katarrhen chemotaktisch auf die Leukozyten wirken. Auch bei anderen tuberkulösen Entzündungsvorgängen, z. B. bei Exsudaten, spricht das Vorherrschen von Lymphozyten für ihre tuberkulöse Natur, wie zuerst Wolff-Eisner gefunden und nach ihm besonders Widal bestätigt hat. Nachdem dieser Zusammenhang bewiesen, verdient der Befund von Lyphozytensputa in den Fällen, in denen Tuberkelbazillen noch nicht nachgewiesen werden können, Beachtung. Wir haben bisher den Grad der Regelmässigkeit vermisst, der die Methode zur frühdiagnostischen Bedeutung bringen könnte, zumal die meisten Initialfälle kein eigentliches Lungensputum produzieren. Die Lymphozyten lassen sich mit Löfflerschem Methylenblau gut färben, es genügt auch die einfache Methylenblau-Nachfärbung bei den gebräuchlichen Tuberkelbazillenfärbungen zu ihrer Erkennung. Bei der Durchmusterung des Präparates hüte man sich vor Verwechslung der Lymphozyten mit degenerierten Epithelien und gequollenen Leukozyten.

Neutrophiles Blutbild. Hinsichtlich des Wertes der Arnethschen Untersuchungen über das neutrophile Blutbild und seiner Beziehungen zur Tuberkulose sei auf die ausführliche Besprechung bei der Tuberkulose der Blut- und Lymphgefässe hingewiesen.

VII. Differentialdiagnose.

Es gibt eine Reihe chronischer Krankheiten des Lungengewebes und des Bronchialsystemes, sowie andere chronisch sich entwickelnde endothorakale Erkrankungen, die durch ihre Symptome den Verdacht einer Lungentuberkulose erwecken und auch bei der

physikalischen Untersuchung nicht immer ohne weiteres in ihrer wahren Natur erkannt werden. Die hauptsächlichsten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Prozesse sollen hier kurz besprochen werden.

Chronische Bronchitis. Die chronische Bronchitis hat ihren Sitz vornehmlich in den unteren und hinteren Lungenabschnitten und wird ihrem ganzen Verlaufe und ihren Erscheinungen nach nicht gut mit Tuberkulose verwechselt werden. Sie kommt aber insofern differentialdiagnostisch in Betracht, als sie eine häufige Begleiterscheinung der Tuberkulose namentlich bei Mischinfektion ist, deren Differenzierung schwer fallen kann. Bei solchen Komplikationen geben sich die tuberkulösen Herde im Gegensatz zu der diffusen Bronchitis meist zu erkennen durch die Begrenzung ihrer katarrhalischen Phänomene auf bestimmte Gebiete, sowie durch ihre Beharrlichkeit und Dichtigkeit im Verein mit den sonstigen physikalischen Symptomen.

Asthma und Emphysem. Asthma und Emphysem haben einen so charakteristischen Symptomenkomplex, dass sie an sich gleichfalls nicht Anlass zur Verwechselung mit Lungentuberkulose geben werden, zumal sie ihr Zustandekommen wegen der venösen Stauung im Lungenkreislaufe erschweren. In den nicht gerade häufigen Fällen, in denen sich jedoch Tuberkulose zu den beiden Erkrankungsformen hinzugesellt, ist ihre sichere Erkennung im Anfangsstadium und vor dem Auftreten von Tuberkelbazillen im Sputum sehr erschwert. Spärliche Rasselgeräusche in den Lungenspitzen ohne perkussorische Veränderungen können durch Asthma oder Emphysem bedingt sein; sie können aber auch der Ausdruck einer spezifischen Erkrankung sein, deren Infiltrationserscheinungen durch die emphysematösen Spitzenveränderungen verdeckt sind. Häufige Untersuchungen, sonstige sorgfältige Beobachtung und die Zuhilfenahme der Tuberkulindiagnostik werden die Diagnose schon frühzeitig sichern können.

Ganz besondere Beachtung erfordert das Emphysem im höheren Alter, hinter dem sich häufiger tuberkulöse Lungenveränderungen, in der Regel sehr langsam und fieberlos verlaufende chronische Schrumpfungsprozesse und ausgesprochen fibröse Phthisen verbergen. Das vikariierende Emphysem in der Umgebung, das über den Lungenspitzen deutliche Emphysempolster entwickelt, verschleiert oder verdeckt bei der Perkussion die Gewebsverdichtung mehr oder weniger vollständig. Weit eher führt die Auskultation zur richtigen Diagnose. Man versäume in solchen Fällen nie die Antiformin-Untersuchung des kaum jemals fehlenden

Auswurfes. Hoppe-Seyler weist mit Recht auf die grosse Infektionsgefahr hin, die solche alten Leute mit ihrem vermeintlichen Asthma oft lange Jahre für ihre Umgebung bedeuten.

Nichttuberkulöse Spitzenveränderungen. Praktisch von allergrösster Bedeutung ist die Differenzierung jener geringen nichttuberkulösen Spitzenveränderungen, die nach genuiner und Influenza-Pneumonie des Oberlappens gelegentlich zurückbleiben, oder die durch besondere anatomische Verhältnisse, z. B. leichte Skoliose von Hals- und Brustwirbelsäule, einseitige Muskelhypertrophie, Hängen des rechten Schultergürtels, Verschiedenheiten im Verlaufe und in der Verzweigung der Spitzenbronchien etc. bedingt sind und sich durch Perkussions- und Auskultationsunterschiede äussern, ohne dass das darunter gelegene Lungengewebe selbst erkrankt ist. Neuerdings berichtet Külbs aus der ersten medizinischen Klinik in Berlin, dass nicht selten bei jungen Leuten sehr gleichmässig und topographisch konstante Rasselgeräusche über einer Lungenspitze nachweisbar sind, die den Verdacht auf Tuberkulose nahelegen, aber von einer lokalen Bronchitis herrühren, vergesellschaftet mit Tracheitis und Pharyngitis, häufig auch mit Emphysem. Wir möchten glauben, dass derartige einseitige „lokale Bronchitiden" in der Regel spezifisch-tuberkulöser Natur sein werden. Im Zweifelsfalle wird hier die Tuberkulindiagnostik den sichersten Aufschluss geben.

Kollapsinduration. Hierher gehört auch die Kroenigsche Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung, die bei der physikalischen Untersuchung die Erscheinungen einer rechtsseitigen Lungenspitzentuberkulose bietet, aber ätiologisch mit Tuberkulose nichts gemein hat. Differentialdiagnostisch hält Kroenig für wichtig, dass hierbei die respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze im Gegensatz zu aktiven tuberkulösen Prozessen in den Lungen erhalten bleibt. Diese verminderte respiratorische Zwerchfellexkursion, die als Williamsches Sympdom im Röntgenbilde manchmal wertvoll sein kann, ist aber wohl nur das Zeichen einer begleitenden Pleuritis und kann deshalb kein konstantes Unterscheidungsmerkmal einer tuberkulösen und nichttuberkulösen Spitzeninduration sein. Auch kann die Kollapsinduration sekundär infiziert werden, so dass es sich oft empfehlen wird, zur Differentialdiagnose die subkutane Tuberkulinprobe heranzuziehen.

Pneumokoniosen. Die durch fortgesetzte Einatmung mineralischen, metallischen, animalischen und vegetabilischen Staubes entstehenden Pneumokoniosen können

einerseits den Eindruck einer tuberkulösen Infiltration machen, andererseits pflegen sie sehr häufig sekundär tuberkulös infiziert zu werden und meist ungünstig zu verlaufen. Eine frühzeitige Erkennung ist daher von grösstem Wert und, solange Tuberkelbazillen im Auswurf nicht nachgewiesen werden können, kaum besser möglich als durch die Tuberkulindiagnostik. Eine besondere Beachtung erfordert auch das Verhalten der inneren Lungenränder dem Brustbein entlang, auf deren Retraktion bei der Pneumokoniosis Bäumler zuerst hingewiesen hat. Auf den Wert des Röntgenbildes ist bereits bei der Röntgendiagnostik aufmerksam gemacht.

Chronische Pneumonie. Ähnlich liegen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der chronischen Pneumonie, die besonders dann, wenn sie durch Streptokokken oder Influenzabazillen hervorgerufen ist, den Eindruck einer Phthise machen, aber auch mit ihr kompliziert auftreten kann. Der Nachweis von Influenzabazillen oder Streptokokken schliesst daher die Tuberkulose noch nicht aus.

Mit einer kavernösen Phthise können den physikalischen und klinischen Symptomen nach verwechselt werden Bronchiektasien, Lungenabszess und Lungengangrän, da das konstante Fehlen von Tuberkelbazillen nicht gegen das Vorhandensein einer Lungentuberkulose spricht.

Bronchiektasien. Die nichttuberkulösen Bronchiektasien haben ihren Sitz gewöhnlich in den Unterlappen und zwar mit Vorliebe in ihren oberen Abschnitten in ungefährer Höhe des Skapularwinkels, weit seltener in den Oberlappen, und sind in der Regel nur einseitig. Anamnestisch leitet die Entstehung im Anschluss an eine Pneumonie, eine schwere akute Bronchitis oder Pleuritis bisweilen auf die Ätiologie hin. Charakteristisch ist der Auswurf: die anfallsweise, häufig bei Lagewechsel plötzlich erfolgende „maulvolle" Expektoration, der fade, süssliche, bei Stagnation auch fötide Geruch, das Zusammenfliessen der Auswurfballen im Gegensatz zum Kavernensputum, die dreischichtige Beschaffenheit des reichlichen Auswurfes. Dazu kommt das jahrelange gute Gesamtbefinden der Bronchiektatiker; sie sehen meist etwas zyanotisch und blass, aber nicht kachektisch aus; Fieber fehlt in der Regel; Trommelschlägelfinger finden sich bei ihnen häufiger als bei Phthise.

Lungenabszess. Für die Diagnose des Lungenabszesses ist ganz besonders wichtig die Berücksichtigung der Anamnese, die Entwicklung der Krankheit aus einer embolischen, genuinen, katarrhalischen oder Schluckpneumonie, sowie auch aus einem Trauma der Lunge. Das wichtigste Unterscheidungs-

mittel ist die *Beschaffenheit des Auswurfs*: er ist mässig, in der Regel von rein eitriger Beschaffenheit, enthält zahlreiche elastische Fasern in alveolärer Anordnung und mehr oder weniger Parenchymfetzen, zuweilen auch Hämatoidinkristalle in solchem Reichtum, dass er eine bräunliche Färbung annimmt.

Lungengangrän. Die *Lungengangrän* ist leichter zu unterscheiden durch den höchst penetranten *Geruch*, der sogar dem Atem der bedauerlichen Kranken entströmt. Der reichliche, schmutziggraue *Auswurf* enthält enorme Mengen von Bakterien und oft grosse Bestandteile von Lungenparenchym, während der Nachweis elastischer Fasern wegen der schnellen gangränösen Zerstörung seltener, jedenfalls nicht in der an sich zu erwartenden Menge gelingt.

Lungensyphilis. Grosse Schwierigkeiten bereitet oft die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und *Lungensyphilis*. Zahlreiche Sektionsbefunde machen es wahrscheinlich, dass Lungensyphilis bei chronisch-indurativen Schrumpfungsprozessen Syphilitischer *viel zu häufig diagnostiziert* wird. Meist handelt es sich um Tuberkulose. Ein klinisch abgerundetes Bild der Lungensyphilis gibt es nicht, am häufigsten macht sie die Erscheinungen der chronischen interstitiellen Pneumonie. Die katarrhalischen Symptome bleiben oft auffallend hinter dem perkussorischen Befunde zurück. Bluthusten und Fieber treten selten auf. Finden sich bei verdächtigen Symptomen gleichzeitig andere syphilitische Veränderungen, fehlen dauernd Tuberkelbazillen im Auswurf, und weicht das Krankheitsbild auch sonst vielleicht von Lungentuberkulose ab, dann lässt sich die *Wahrscheinlichkeitsdiagnose* auf Lungensyphilis stellen. Bei einem solchen Verdacht ist zunächst Jodkali, eventuell auch eine vorsichtige Quecksilberkur indiziert, deren Erfolg die Diagnose sichern hilft, wenn die objektiv nachweisbaren indurativen Veränderungen auch wenig beeinflusst werden. Immer ist daran zu denken, dass *Tuberkulose und Syphilis kombiniert* vorhanden sein können, so dass auch die Tuberkulindiagnostik keinen sicheren Ausschlag zu geben vermag. Behauptet wird, dass Tuberkulin bei Lungensyphilis lokale und allgemeine Reaktionen hervorrufen kann; es liegt nahe, das auf solche Mischinfektionen zurückzuführen. Heute sind wir auch hier durch die *Wassermann*sche Komplementbindungsreaktion einen Schritt vorwärts gekommen.

Neoplasmen. *Neoplasmen* kommen in der Lunge meist als Metastasen vor; relativ am häufigsten sind *sekundäre Karzinome und Sarkome*. Die primären Geschwülste an anderen Körperstellen können einen Anhalt für die Diagnose bieten, wenn sie erkannt werden; oft verläuft aber der

Primärtumor latent oder tritt in seiner Grösse gegen die Lungenmetastasen ganz zurück. Für die klinische Diagnostik sind die primären und sekundären Lungentumoren gleichbedeutend.

Weit seltener sind primäre Lungentumoren, unter denen der Lungenkrebs klinisch die grösste Bedeutung hat. Aber weder die subjektiven, noch die funktionellen Störungen weisen etwas für die Krankheit eigentümliches auf. Auch die anamnestischen Daten können durchaus denen bei Tuberkulose gleichen. Höheres Alter spricht für Tumor besonders dann, wenn der Befund nicht für Tuberkulose charakteristisch ist. Das Symptomenbild gleicht bald dem einer chronischen Pneumonie, besonders solange der Tumor auf das Lungenparenchym beschränkt bleibt, bald herrschen Kompressionserscheinungen vor. Die physikalischen Veränderungen sind nicht konstant und haben meist nichts charakteristisches; sie bestehen in Dämpfungen, oft hochgradig abgeschwächtem Atmen und auffallend geringen katarrhalischen Symptomen, selten in Kavernenbildung. Freisein der Lungenspitze, ausschliessliche Lokalisation in der Hilusgegend oder im Unterlappen, scharfe perkussorische Umgrenzung, absolute Dämpfung sprechen sehr gegen Tuberkulose und für Tumor. Sobald die Beteiligung der Pleura hinzutritt, liegt die Verwechselung mit Tuberkulose häufig noch näher; nur ungewöhnlich intensive, bisweilen bretthart Dämpfungen sind das sichere Zeichen eines Tumors bzw. einer karzinomatösen Pleuritis. Liegt ein Exsudat vor, so kann es mehr oder weniger Aufklärung bringen: Tumorzellen sichern die Diagnose, der zytologische Befund kann charakteristisch sein für Tuberkulose, hämorrhagische Beschaffenheit kommt häufiger bei Tumoren als bei Tuberkulose vor. Aber auch Husten, Auswurf, Brustbeschwerden, Atemnot, Fieber, pleuritische Exsudate oder Verwachsungen, selbst Lungenblutungen können den Verdacht auf Tuberkulose verstärken. Einen solchen Fall, bei dem alle diese Symptome zutrafen, haben wir selbst kürzlich beobachtet. Zahlreiche Lungenblutungen, die durch keine Behandlungsmethode wirksam beeinflusst werden konnten, lenkten mit paroxysmalen Hustenanfällen zumeist den Verdacht auf ein primäres Lungenkarzinom, das nach schnellem Wachstum im Röntgenbilde diagnostiziert und durch die Sektion sichergestellt werden konnte.

Die einzelnen der genannten Symptome haben aber bisweilen doch charakteristische Eigentümlichkeiten, die die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors ermöglichen: Der Husten tritt manchmal anfallsweise, konvulsivisch, bis zur hochgradigen Zyanose des Gesichtes auf und deutet wie der Bronchialdrüsenhusten auf eine Kompression des Vagus durch den Tumor. In gleicher Weise sind die von der Wirbelsäule nach vorn durchschiessenden heftigen

Brustschmerzen zu erklären. Aber auch die karzinomatöse Pleuritis, und die „direkte Einleitung, Zerrung und Durchwachsung von Nerven, vor allem im Bereiche des unteren Mediastinums durch Tumormassen und schrumpfendes Bindegewebe" (Grau) spielen hier eine Rolle. J. Schwalbe berichtet über asthmaartige Anfälle; nach Ebstein kann die Atemnot einen so hohen Grad annehmen, wie sie bei keiner anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankung beobachtet wird. Der Auswurf kann sehr verschiedenartig beschaffen sein, im Anfange rein schleimig, bei begleitenden Bronchitiden oder nach Entstehung von Bronchiektasen durch Tumorkompression mehr oder weniger eitrig, nach Zerfall kann er Detritusmassen und makroskopisch erkennbare Tumorbröckel oder mikroskopisch nachweisbare Geschwulstelemente enthalten, häufig ist er blutig. Die Menge des Blutes und die Art der Blutungen unterliegen grossen Schwankungen; eine schwere Hämoptoë ist selten beobachtet (A. Fränkel, J. Schwalbe), häufiger sind kleinere, aber vielfach rezidivierende Blutungen, die oft auffallend lange dauern und allen Behandlungsmethoden trotzen. Verdächtig sind immer langdauernde Blutbeimengungen zu rein schleimigem Auswurf, eine bei Lungentuberkulose doch recht seltene Erscheinung. Charakteristisch ist die himbeergeleeartige Beschaffenheit des Auswurfes; die Farbe des Blutes, die von mehr zufälligen Veränderungen des Blutfarbstoffes abhängt, ist bedeutungslos. Dem Typus des eventuell vorhandenen Fiebers kommt beim Lungentumor keine pathognomonische Bedeutung zu, weil es auf verschiedenartigen Ursachen beruht, auf sekundärer Bronchitis, Bronchopneumonie, Resorption des zerfallenen Tumors, Mischinfektion der Zerfallsmasse etc. Aber gerade das Fehlen der verschiedenen Typen des tuberkulösen Fiebers kann einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt gewähren. Es ist auch wohl mit Recht darauf hingewiesen, dass die Art der Kachexie bei primären Lungentumoren sowohl von der tuberkulösen Kachexie, als auch von der bei abdominalen malignen Tumoren abweicht, dass sie in der Regel später einsetzt, nämlich mit der Ausbreitung der Metastasen und dem Zerfall des Tumors. Wir selbst sahen einen Kranken während der Anstaltsbehandlung aufblühen und mehr als 20 Pfund an Gewicht zunehmen, bis er einer plötzlichen foudroyanten Blutung erlag. Lymphdrüsenmetastasen des Tumors können die Diagnose sichern, namentlich wenn sie multipel auftreten, schnell wachsen und von harter Konsistenz sind. Auch die Punktion der Lunge hat öfter den Nachweis unzweideutiger Geschwulstelemente ermöglicht.

Von den diagnostischen Hilfsmethoden kommt zunächst die Tuberkulindiagnostik in Betracht. Der Ausfall der Kutanreaktion ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung; wenn pro-

batorische Tuberkulininjektionen wegen bestehenden Fiebers nicht kontraindiziert sind, können sie nach der positiven oder negativen Seite hin Aufschluss geben, allerdings soll auch das Karzinom bisweilen Reaktionserscheinungen auslösen. Zu denken ist auch an die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von Karzinom und Tuberkulose. Hart hat einen Fall von Bronchialkrebs beschrieben, bei dem Tuberkelbazillen im stagnierenden Sekret komprimierter Bronchien ein saprophytisches Wachstum führten. Solche gewiss sehr seltenen Fälle können einerseits durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum, andererseits durch das Auftreten einer Tuberkulinreaktion ohne spezifische Gewebsveränderungen zu Täuschungen Anlass geben.

Von allergrösster Wichtigkeit für die Diagnose ist das Röntgenbild, es wird nur in seltenen Fällen und zwar meist nur im Anfangsstadium des Tumors im Stich lassen; differentialdiagnostische Schwierigkeiten können entstehen bei Bronchialdrüsentuberkulose und ausgedehnter Pleuritis. Im Verein aber mit allen anderen uns zu Gebote stehenden diagnostischen Untersuchungsmethoden, von denen die Röntgendiagnostik prinzipiell niemals losgelöst werden darf, wird sie bis auf seltene Ausnahmefälle die Diagnose sicher stellen.

Echinokokkus. Ähnliche Gesichtspunkte wie die oben entwickelten gelten auch für die Diagnose des Echinokokkus in der Lunge. Die subjektiven Beschwerden und die physikalischen Lungensymptome gleichen sehr den durch die Tumoren bedingten. Krampfartiger Husten, unbestimmte Schmerzen, Druckgefühl, Atembeschwerden, Dyspnoe, Kräfteverfall, blutiger Auswurf, selbst stärkere Lungenblutungen können eine Tuberkulose vortäuschen. Auch hier werden Röntgen- und Tuberkulindiagnostik zur Klärung der Diagnose beitragen und sie nach der einen oder anderen Richtung hin sicherstellen. Vor einer Lungenpunktion wird von manchen Autoren wegen des Auftretens bedrohlicher asthmatischer Zustände gewarnt. Manchmal wird der Inhalt einer Echinokokkusblase expektoriert und gibt mit einem Schlage Gewissheit über die Ätiologie des Leidens.

Aktinomykose. Durch das Einwandern des Strahlenpilzes in die Respirationsorgane kann eine Aktinomykose der Lunge entstehen und einerseits durch die Bildung pneumonischer Infiltrate, andererseits durch Zerfall des Lungengewebes die Erscheinungen einer langsam und schleichend verlaufenden Phthise hervorrufen. Die richtige Deutung der initialen Symptome ist unmöglich; solange Fieber fehlt, wird aber die probatorische Tuberkulininjektion das Vorhandensein tuberkulöser Prozesse ausschliessen können. Mit fortschreitender

Krankheit tritt gewöhnlich hektisches Fieber, Kachexie und Amyloiddegeneration auf. Die Diagnose wird gesichert, wenn Aktinomyzespilze ausgehustet werden, oder wenn sie sich im Eiter der Fistelgänge finden, die durch Übergreifen des Prozesses von der Lunge auf die Pleura und die äussere Brustwand entstehen; hierzu hat die Krankheit eine ganz besondere Neigung.

Es würde zu weit führen, noch näher einzugehen auf die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer durch Verwechselung mit anderen nichttuberkulösen Lungenprozessen, die einerseits durch klinische Symptome (z. B. Bluthusten), andererseits durch den physikalischen Befund gegeben sein können. Soweit hier Mediastinaltumoren und pleuritische Affektionen in Betracht kommen, wird darauf in späteren Kapiteln an geeigneter Stelle Rücksicht genommen werden.

Pseudo-Tuberkelbazillen. Das Vorkommen von verschiedenen Pseudotuberkelbazillen in der Lunge und ihre Differenzierung von den echten Tuberkelbazillen ist bereits bei der bakteriologischen Diagnostik besprochen worden. Ob diesen säurefesten Bakterien nur die Bedeutung harmloser Saprophyten zukommt, deren differentialdiagnostische Charakterisierung allein nach der negativen Seite hin von Wert ist, oder ob sie auch eine Rolle in der Pathologie der Respirationsorgane spielen, darüber gehen die Ansichten auseinander. Auf jeden Fall sollte man dieser Frage mehr Beachtung widmen als bisher, weil die Pseudotuberkelbazillen ausser ihren tinktoriellen Eigenschaften auch sonst manche biologische Verwandtschaft zu den echten Tuberkelbazillen aufweisen.

4. Prognose.

Über die Prognose der Lungentuberkulose ein allgemeines Urteil abzugeben, ist nur in weiten Grenzen und mit mancherlei Einschränkungen und Bedingungen möglich. Wir wissen heute, dass die Lungentuberkulose heilbar ist, und rechnen diese Erkenntnis, die zum Ausbau eines wissenschaftlich begründeten therapeutischen Systemes führte, zu den grössten medizinischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts. Aber Verlauf und Ausgang der Krankheit hängen von so vielen Imponderabilien ab, dass selbst die Prognose im Einzelfalle zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik überhaupt gehört. Eine sichere Entscheidung darüber, ob eine Tuberkulose in Heilung übergehen wird, oder über

kurz oder lang fortschreitet und schliesslich letal endet, ist nicht einmal immer im Initialstadium möglich. Dieser Schwierigkeit muss man sich von vornherein bewusst sein, wenn man an eine spezielle Abhandlung der Prognose herangeht. Andererseits tritt die Tuberkulose aber auch in bestimmten Verlaufstypen auf, die sich in klinisch mehr oder minder charakteristischen Formen äussern und trotz aller Vielgestaltigkeit gemeinsame, prognostisch verwertbare Merkmale aufweisen.

Die Verschiedenartigkeit des Verlaufes hängt ab von zwei Faktoren, die beide zusammen die Prognose bestimmen. Es kommt zunächst an auf die Besonderheiten der Infektion: die Art und Intensität der Primärinfektion, die Virulenz der Infektionskeime und die Wege, auf denen die Infektion fortschreitet. Der zweite Faktor ist die konstitutionelle Empfänglichkeit und Reaktion des Erkrankten, d. h. die individuelle Disposition des infizierten Organismus im weitesten Sinne. Die Prognosenstellung beruht nun auf der richtigen Erkenntnis der klinischen Eigenart des Einzelfalles.

Wie bei allen Krankheiten ist die Prognose um so günstiger, je leichter der Grad der Erkrankung; und die Prognose wird um so ernster, je ausgedehnter der Krankheitsprozess ist, und je ungünstiger die Bedingungen für seine Heilung liegen. Das führt zunächst zu der Notwendigkeit, innerhalb des weiten Krankheitsbegriffes „Lungentuberkulose" Unterscheidungen zu machen, nach der Art und Schwere der Erkrankung Gruppierungen vorzunehmen und die so sehr verschiedenen Fälle nach Stadien zu ordnen. Das erleichtert auch die Beantwortung der Frage nach der Prognose, ja ermöglicht sie eigentlich erst recht.

Klinische Formen. Ein praktisches Bedürfnis nach einer brauchbaren Einteilung der Krankheit in Formen und Stadien ist zweifellos vorhanden und hat von je her bestanden. Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ist es begreiflich, dass dahin gerichtete Vorschläge nicht vereinzelt blieben und je nach den leitenden Gesichtspunkten und dem Stande wissenschaftlicher Erkenntnis auseinandergingen. Es würde zu weit führen, näher hierauf einzugehen. Die meisten Einteilungsprinzipien beruhen auf pathologisch-anatomischer Grundlage. Bei der Darstellung der Histologie des Tuberkels und der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Lungengewebes ist bereits besprochen, dass die Wirkung des Tuberkelbazillus auf das Gewebe eine dreifache ist: Gewebsproliferation mit Tuberkelbildung, exsudative Entzündung und Nekrose. Diese dreifache Wirkung lässt sich überall und in jedem Stadium des anatomischen Prozesses ver-

folgen, nur dass jeweilig die eine oder andere Form vorherrscht. Je nachdem nun in der Gesamtwirkung die Gewebsneubildung mit Übergang in Narbengewebe, oder die exsudative Entzündung mit nachfolgender Verkäsung und späterem Zerfall überwiegt, kann man die auch klinisch wohldifferenzierte fibröse und käsige Form der Lungentuberkulose voneinander trennen. Diese beiden Hauptformen, in denen die entgegengesetzte Tendenz im Ablauf des Krankheitsprozesses zum Ausdruck kommt, liegen den meisten Einteilungen der älteren Autoren zugrunde und haben sich in der Klinik als fibröse und kolliquative Form der Phthise lange erhalten. Brehmer erweiterte die Einteilung zu drei Gruppen, nämlich Infiltration, grössere oder kleinere Kavernenbildung und Kolliquation. Ein Fortschritt ist auch hierdurch nicht erreicht, die Dreiteilung entspricht vielmehr am letzten Ende nur der von altersher bekannten Klassifizierung der Phthisis incipiens, confirmata und desperata.

Ausser dem Einteilungsprinzip auf pathologisch-anatomischer Basis führten vorwiegend klinische Gesichtspunkte zu mannigfachen Unterscheidungen und Gruppierungen. So teilte man beispielsweise nach dem Verlauf ein in aktive und inaktive, in latente, larvierte und manifeste Tuberkulose, man unterschied ein progressives, stationäres und regressives Stadium, man trennte zwischen offener und geschlossener Tuberkulose, oder man bezeichnete die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen nach den hervorstechendsten Symptomen als katarrhalische, anämische, dyspeptische, pleuritische, hämoptoische und fieberhafte Phthise. Diese Einteilungsversuche können einer Kritik noch weit weniger standhalten, weil die Pathologie der Krankheit in ihnen zu sehr vernachlässigt wird. Eine praktisch brauchbare Einteilung muss den Tendenzen beider Richtungen nach Möglichkeit gerecht werden: sie muss einerseits auf pathologisch-anatomischer Grundlage beruhen, andererseits aber auch durch die klinische Symptomatologie genugsam charakterisiert sein. Hält man an dieser Forderung fest, dann befriedigt am meisten folgende die Intensität des Verlaufes berücksichtigende Einteilung: die akute Form (Miliartuberkulose, septikämische Form der Lungentuberkulose und floride Phthise), die subakute und chronische Form (käsige, käsig-fibröse und fibröse Phthise) und die abortive Form als besonders milde Verlaufsart der gewöhnlich in den Lungenspitzen lokalisierten Tuberkulose, wie sie Bard genauer gekennzeichnet hat. Eine ganz scharfe Trennung zwischen den einzelnen Formen existiert natürlich nicht, bei demselben Individuum kann die eine Form in die andere übergehen, aber man erhält durch diese Einteilung charakteristische Verlaufstypen.

Stadieneinteilung. Innerhalb dieser Gruppierung nimmt nun den breitesten Raum die chronische Lungentuberkulose ein, die eine Mischform der käsigen und der fibrösen Prozesse darstellt. Bei der ausserordentlichen Verschiedenheit der hierher gehörigen Krankheitsfälle besteht ein anerkanntes Bedürfnis, je nach der Ausdehnung und Schwere der physikalisch nachweisbaren Veränderungen gewisse Stadien abzugrenzen. Unter den mannigfachen Vorschlägen hat am meisten die Stadieneinteilung Turbans Anerkennung gefunden, die neben der Intensität vornehmlich der Extensität des Krankheitsprozesses Rechnung trägt. Sie ist auch der integrierende Bestandteil der Turban-Gerhardtschen (Kaiserl. Gesundheitsamts-) Stadieneinteilung geblieben, auf die man sich zu statistisch vergleichenden Zwecken international geeinigt hat. Sie unterscheidet drei Stadien:

I. Leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankung, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgräte und das Schlüsselbein, bei Einseitigkeit vorn nicht über die zweite Rippe hinunterreichen darf.

II. Leichte, weiter als I, aber höchstens auf das Volumen eines Lappens, oder schwere, höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Alle über II hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung.

Unter leichter Erkrankung sind zu verstehen disseminierte Herde, die sich durch leichte Dämpfung, unreines, rauhes, abgeschwächt vesikuläres, vesiko-bronchiales bis broncho-vesikuläres Atmen und feinblasiges bis mittelblasiges Rasseln kundgeben.

Unter schwerer Erkrankung sind Infiltrate zu verstehen, welche an starker Dämpfung, stark abgeschwächtem („unbestimmtem"), broncho-vesikulärem bis bronchialem Atmen mit und ohne Rasseln zu erkennen sind.

Erhebliche Höhlenbildungen, die sich durch tympanitischen Höhlenschall, amphorisches Atmen, ausgebreitetes grösseres, klingendes Rasseln etc. kennzeichnen, entfallen unter Stadium III.

Pleuritische Dämpfungen sollen, wenn sie nur einige Zentimeter hoch sind, ausser Betracht bleiben; sind sie erheblich, so soll die Pleuritis unter den tuberkulösen Komplikationen besonders genannt werden.

Das Stadium der Erkrankung ist für jede Seite gesondert anzugeben. Die Klassifizierung des Gesamtfalles erfolgt entsprechend dem Stadium der stärker erkrankten Seite, z. B. R II, L I = Gesamtstadium II.

Diese einfache und übersichtliche Stadieneinteilung hat unseres Erachtens gegenüber der ursprünglichen Turbanschen Fassung den Nachteil, dass sie namentlich den Kreis der I. Stadien, aber auch den der II. zu sehr einengt. Andererseits bietet sie den Vorzug der getrennten Rubrizierung beider Seiten. Nicht mit Unrecht bemängelt Cornet, dass eine Unterscheidung lediglich nach dem Umfange der Erkrankung und dem physikalischen Befunde für die Beurteilung der Schwere des Falles und seine Aussichten auf Genesung nur ein unvollständiges Bild haben, weil dabei die Intensität des Fortschreitens nicht berücksichtigt ist. Nach dem Vorschlage Turbans kann jedoch durch den Zusatz eines zu vereinbarenden Buchstabens oder Zeichens zum kurzen, leicht verständlichen Ausdruck gebracht werden, ob gleichzeitig hohes oder niedriges Fieber, bazillenhaltiges Sputum, Mischinfektion oder Komplikationen anderer Organe vorhanden sind, so dass das Stadium gleichzeitig durch das wichtigste, die Prognose am meisten bestimmende Charakteristikum gekennzeichnet ist. Der Hauptvorteil ist jedenfalls der, dass überhaupt die lang erstrebte Einigung erreicht ist, dass wir endlich eine einheitliche Stadieneinteilung besitzen.

Akute Form. Mit wenigen Worten lässt sich die Prognose der akuten Tuberkuloseformen erledigen. Die Miliartuberkulose, die septikämische Form der Lungentuberkulose und die floride Phthise führen innerhalb weniger Wochen oder Monate unaufhaltsam zum Tode. An ihrer infausten Prognose ändern nichts die mit grösster Skepsis aufzunehmenden vereinzelten Berichte über Ausgänge in Heilung.

Subakute Form. Die Prognose der meist akut einsetzenden, aber subakut verlaufenden, gewöhnlich durch Aspiration entstehenden käsigen Phthise ist besser. Man hat hier verschiedene Verlaufsformen zu unterscheiden, je nachdem die käsige Hepatisation im Anschluss an eine Hämoptoë zustande kommt, je nach der Ausdehnung der Verkäsung auf kleinere oder grössere Herde oder auf grosse Bezirke eines Lungenlappens und je nach der Infektiosität des aspirierten Materials. Wir verweisen hier auf die anatomischen Veränderungen bei der käsigen Pneumonie, auf ihre verschiedenen Erscheinungs- und Übergangsformen und auf die Darstellung ihres Verlaufes. Diese pneumonischen Formen brauchen nicht ausschliesslich letal zu enden, sondern können je nach der Ausdehnung und Schwere der anatomischen Prozesse zur Kavernenbildung, zur Schrumpfung und Abkapselung, unter Umständen sogar zur langsamen Resorption führen.

Abortive Form. Am günstigsten ist die Prognose der abortiven Form der Lungentuberkulose, die nur zu geringen, meist in der Spitze lokalisierten Veränderungen führt und häufig sogar spontan heilt.

Chronische Form. Einen breiteren Raum erfordert die Darstellung der Prognose der chronischen Lungentuberkulose. Wir waren davon ausgegangen, dass die Prognose zunächst abhängig ist von dem Grade der Erkrankung bei Beginn der Behandlung. Das führte dazu, uns mit der Stadieneinteilung etwas näher zu beschäftigen. Diese berücksichtigt neben der Extensität der Erkrankung auch ihre Intensität, d. h. sie unterscheidet leichte und schwere Erkrankungen. Darin kommt zum Ausdruck, dass die chronische Lungentuberkulose eine Mischform leichter fibröser, zur Narbenbildung, Schrumpfung und Heilung neigender Prozesse und schwerer käsiger Veränderungen mit destruktiver Tendenz darstellt. Die Prognose ist nun um so günstiger, je mehr der fibröse Charakter der Tuberkulose vorherrscht, je mehr sich der Prozess auf eine Seite und hier wieder auf einen bestimmt begrenzten Lungenabschnitt beschränkt, und sie wird desto zweifelhafter und ernster, je disseminierter die Herde auftreten, je schneller sich kompakte Infiltrationen ausbilden und je mehr und je schneller sie zur Verkäsung und zum Zerfall neigen. Auch die in den unteren Lungenpartien lokalisierten Prozesse haben von vornherein eine schlechte Prognose wegen mangelnder Tendenz zur Abgrenzung und Abkapselung.

Die genaue Erkennung und Abgrenzung des Krankheitsprozesses mit allen Hilfsmitteln einer verfeinerten Diagnostik verfolgt am letzten Ende prognostische Zwecke. Und so liegt der Einteilung der chronischen Lungentuberkulose in drei Stadien die Absicht zugrunde, zwischen 1. leichten, 2. mittelschweren und 3. schweren oder — im Hinblick auf die prognostische Tendenz — zwischen 1. gutartigen, 2. schwerer gelagerten (aber noch heilbaren) und 3. zweifelhaften bis ungünstigen (keiner gänzlichen Heilung oder Rückbildung mehr fähigen) Fällen zu unterscheiden. Es liegt in der Natur der Krankheit begründet, dass das jeder Stadieneinteilung nur in unvollkommener Weise gelingen kann. Auch decken sich bei diesen Begriffen pathologische Anatomie und Klinik nicht völlig. Ebensowenig kann es eine strenge Scheidung zwischen den einzelnen Stadien geben — alles das bedarf keiner genaueren Erklärung mehr. Die Heilung eines fieberlosen III. Stadiums kann sich unter Umständen glatter und schneller vollziehen als die eines fieberhaften I. Stadiums mit ungünstiger Lokalisation. Die Ansicht, dass die Erkrankung der linken Lunge

im ganzen ungünstiger verhält als die der rechten, haben wir nicht bestätigt gefunden; im Gegenteil scheint es in den anatomisch günstigen Verhältnissen des vorderen unteren Randes des linken Oberlappens begründet zu liegen, dass hochgradige Lungenschrumpfungen, also prognostisch günstigere Vorgänge, links bei weitem häufiger als rechts beobachtet werden (Turban). Weiter wollen wir die Prognose der einzelnen Stadien getrennt nicht besprechen, sie auch an der Hand statistischer Zahlen nicht werten. Soweit die Heilungschancen zahlenmässiger Beläge bedürfen, wird das im Kapitel „Therapie" an geeigneter Stelle geschehen.

Als die beiden wichtigsten Faktoren, die zusammen die Prognose bestimmen, sind bereits genannt die Besonderheiten der Infektion und die individuelle Disposition des infizierten Organismus. Die konstitutionelle Widerstandskraft oder die natürliche Resistenz des Individuums setzt sich zusammen aus der Gewebsresistenz des Lungen- oder Stützgewebes und aus der vitalen Energie des Gesamtorganismus. Ist die Erkrankung bereits erfolgt, dann hängt der weitere Verlauf ab von der Fähigkeit des Organismus, auf die zu seiner Heilung aufgebrachten Reize durch notwendige Gegenwirkungen zu reagieren. Von grösster Bedeutung ist hierbei die Funktionsfähigkeit der wichtigsten Organe. Jede Komplikation, ob tuberkulös oder nichttuberkulös, verschlechtert die Prognose, und zwar um so mehr, je lebenswichtiger die Funktion des sekundär erkrankten Organes ist, je mehr durch die neu hinzutretende Schädigung der bereits geschwächte Organismus in Anspruch genommen und in seinen gegen das Grundleiden gerichteten Abwehrbestrebungen gehemmt wird. Besonders tiefgreifend ist — um nur ein Beispiel zu nennen — eine Erkrankung des Blutes und der blutbereitenden Organe, in denen die Schutz- und Abwehrstoffe gegen die Tuberkulose gebildet werden. Demgemäss gibt es eine ganze Reihe von Faktoren, die die Prognose der chronischen Lungentuberkulose nach den verschiedensten Richtungen hin in ganz bestimmter Weise beeinflussen.

Hereditäre Belastung.

Der hereditären Belastung kommt nach allgemeiner Erfahrung keine Bedeutung für die Prognose zu, wie das von seiten der Praktiker der älteren Schule immer noch vielfach angenommen wird. Nach Turbans Statistik z. B. hatten die erblich Belasteten einen besseren Dauererfolg als die Nichtbelasteten, und diejenigen Kranken, deren beide Eltern tuberkulös waren, sogar noch einen besseren als die einseitig Belasteten. Man wird hierdurch an die Theorie Reibmayrs erinnert, dass nicht nur das Pathologische vererbt wird, sondern auch die im Kampfe mit der Krankheit erworbene Wider-

standsfähigkeit, die sich im Verlaufe der Generationen bis zur Immunität steigert.

Konstitution. Die Prognose zeigt eine gewisse Abhängigkeit von der Konstitution. Im allgemeinen verläuft die Tuberkulose bei kräftigen Patienten mit gutem Thoraxbau gutartiger als bei solchen mit schwächlichem Körperbau, und auch die Dauererfolge sind nach den statistischen Unterlagen bei ersterer am besten und werden um so ungünstiger, je mehr die Konstitution sich dem Habitus phthisicus nähert. Wie man nun konsumptive Krankheiten der Eltern zur Zeit der Zeugung, z. B. Krebs, Diabetes oder allgemeine körperliche Schwäche, hohes Alter, Inzucht etc. nicht mit Unrecht als Ursachen der hereditären Disposition angesprochen und die Brehmersche Belastung, zeitlebens bestehende hochgradige Schwäche und schlechte Esslust von Jugend an damit auf gleiche Stufe gestellt hat, ebenso spielen auch diese Momente eine gewisse Rolle bei der Prognose, namentlich wenn sie bei demselben Individuum gehäuft auftreten. So verschlechtert z. B. die hereditäre Belastung die Heilungsaussichten dann, wenn sie mit dem phthisischen Habitus, dem vornehmlichsten Ausdruck der angeborenen Disposition, zusammentrifft.

Thorakometrie. Das charakteristische Bild des phthisischen Thorax legt den Gedanken nahe, durch äussere metrische, dynamometrische und spirometrische Werthestimmungen Anhaltspunkte für den Ablauf und die Prognose des Leidens zu gewinnen. Wenn auch die absolute Feststellung des Brustumfanges, der Atmungsbreite und der Lungenkapazität nicht eben viel für die feinere diagnostische Beurteilung der Lungenfunktion leistet, so sind doch exakt ausgeführte, vergleichende Messungen nach unseren langjährigen Untersuchungen an einem grossen Krankenkontingent prognostisch wertvoll. Die Bestimmung der Vitalkapazität ist zuverlässiger als die in kleineren Grenzen sich bewegende Atmungsbreite. Eine wirkliche Zunahme der Vitalkapazität spricht für Resorption vorhandener Infiltrate; und wenn sie auch nicht ausschliesslich eine Vergrösserung der Atmungsfläche, sondern ausserdem und sogar zum grösseren Teile eine Kräftigung des ganzen Atmungsmechanismus darstellt, so ist sie doch im Gesamtresultat der prognostisch günstige Ausdruck einer Besserung der allgemeinen Lungen- und Thoraxverhältnisse. Noch sicherer weist eine Verminderung der Vitalkapazität auf ein Fortschreiten des tuberkulösen Lungenprozesses hin, ein objektives Kriterium, das um so wichtiger ist, als der Nachweis eines neuen Krankheitsherdes sich evtl. wegen zentraler Lage der physikalischen Diagnostik völlig entziehen kann.

Kräftezustand. Nicht zu unterschätzen ist der allgemeine Kräftezustand des Tuberkulösen. Individuen, die durch Krankheiten, Ausschweifungen, Alkoholismus, körperliche und geistige Überanstrengungen, häufige Schwangerschaften, durch schwere Geburt und Wochenbett, Kummer, Entbehrung und andere schwächende Momente mannigfacher Art in der Widerstandskraft und Ernährung heruntergekommen sind, haben eine schlechtere Prognose.

Verdauungsorgane und Stoffwechsel. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse bei tiefgreifenden chronischen Krankheiten der Verdauungsorgane und des Stoffwechsels. Reger Appetit, gesunder Magen und ungestörte Verdauung sind für den Phthisiker kostbare Güter; sie verhüten lange den Kräfteverfall und sind die besten Vorbedingungen für eine günstigere Prognose langwieriger Prozesse. Dauernd fehlende Esslust und unaufhaltsame Gewichtsabnahme haben immer eine üble Vorbedeutung. Auf die wichtigsten Krankheiten der Verdauungsorgane und des Stoffwechsels und ihre Bedeutung für die Prognose der Lungentuberkulose wird später noch genauer einzugehen sein.

Zirkulationssystem. Prognostisch verwertbare Anhaltspunkte bietet sodann der Zustand des Herzens und des Zirkulationsapparates, insbesondere das Verhalten des Pulses. Die im wechselvollen Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose so häufig an das Herz gestellten Mehranforderungen setzen einen leistungsfähigen Herzmuskel und einen intakten Klappenapparat voraus. Bemerkenswert ist hierbei, dass die mit Stauung im kleinen Kreislauf einhergehenden Mitralfehler, die ja erfahrungsgemäss einen relativen Schutz gegen die tuberkulöse Erkrankung der Lunge gewähren, auch prognostisch besser dastehen als die Klappenfehler der arteriellen Ostien. Das Schicksal einer bereits vorhandenen Tuberkulose wird durch einen akzidentellen Herzfehler wenig beeinflusst; dagegen ist die Wirkung der Tuberkulose auf die Kompensation eines Klappenfehlers um so ungünstiger, je schneller ihr Verlauf. Bei allen erheblichen organischen, funktionellen und kompensatorischen Störungen kann die Herzarbeit versagen infolge akuter Komplikationen und durch Summation der chronischen Schädigungen des Herzens im natürlichen Krankheitsverlaufe, z. B. der Toxine und des Fiebers. Da die hauptsächlichste Abwehrkraft des Organismus gegen jede Infektion im Blute liegt, so beeinträchtigt jede krankhafte Blutveränderung auch die Prognose. Insbesondere sind hier die Veränderungen des Blutbildes im Arnethschen Sinne von

Bedeutung, weil die mehrkernigen Leukozyten die Hauptträger der Antikörper sind. Auch die schon frühzeitig auftretende Verminderung des Blutdruckes gibt prognostische Anhaltspunkte, denn der Blutdruck sinkt entsprechend der Progredienz der Tuberkulose mehr und mehr. Auf ätiologisch gleicher Basis beruht die Pulsbeschleunigung. Schon ein labiler, auf geringe psychische und andere Reize lebhaft sich steigernder Puls mahnt nach Turban zur Vorsicht in der Prognosenstellung, und ein konstant beschleunigter Puls ist selbst im Frühstadium als ein infaustes Zeichen anzusehen. Eine genaue Beobachtung und Registrierung der Pulskurve hat daher in allen zweifelhaften Fällen einen hohen Wert. Auch eine auffallende Kleinheit des Pulses ist, namentlich in Verbindung mit hoher Frequenz, prognostisch ungünstig, und seine Weichheit ist der Ausdruck einer oft schon frühzeitig sich geltend machenden Herzschwäche.

Geschlecht. Ohne besonderen Einfluss auf die Prognose ist das Geschlecht des Kranken. Die Dauererfolge bei den männlichen Patienten der Volksheilstätten stehen zwar hinter denen der weiblichen zurück, das ist jedoch auf Rechnung der grösseren Berufsschädigungen zu setzen; die Prognose besser situierter männlicher Lungenkranker ist keineswegs schlechter. Auf der anderen Seite ist wiederum die Prognose des weiblichen Geschlechtes mehr getrübt durch die Gefahren der Ehe, insbesondere durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Alter. Wichtiger ist das Alter des Kranken. Im Säuglingsalter nimmt die tuberkulöse Infektion regelmässig einen schnellen, letalen Verlauf. Mit fortschreitendem Alter des Kindes werden die letalen Tuberkulosen prozentual seltener und man begegnet der Tuberkulose als Nebenbefund mit steigender Häufigkeit, d. h. mit wachsender Widerstandskraft des Organismus verliert sie — etwa vom 7. Lebensjahre ab — die Neigung zur Generalisierung, verläuft chronisch oder heilt ab. Mit dem Übergang ins Pubertätsalter nähert sich die Kindertuberkulose in ihrer Erscheinungsform der des Erwachsenen, sie bevorzugt die Lunge. Da diese aber noch nicht die Resistenzfähigkeit des Erwachsenen besitzt, so erklärt sich die Häufigkeit der akuten, progredienten Lungenphthise dieser Altersperiode. In den späteren Jahren ist ein florider Verlauf selten, die Prognose wird günstiger mit zunehmendem Alter. Erst etwa jenseits des 60. Lebensjahres verschlechtert sie sich wieder allmählich mehr und mehr, nur selten wird dann noch eine wesentliche Besserung im Lungenbefunde erreicht.

Krankheitsdauer. Von grösserer Bedeutung als das Alter des Kranken ist für die Prognose Alter und Verlauf der Krankheit. Das erhellt die Wichtigkeit einer

genauen Anamnese und einer kritischen Wertung der anamnestischen Daten. Man wird so leichter entscheiden können, ob es sich um fortschreitende, stationäre oder zur Heilung neigende Prozesse handelt.

Temperatur. Das wertvollste Kriterium für die prognostische Beurteilung des Einzelfalles ist das Verhalten der Körpertemperatur. Völlige Fieberfreiheit kommt bei progredienter Tuberkulose ausser in terminalen Fällen als Ausdruck gänzlich fehlender Reaktionsfähigkeit überhaupt kaum vor, sie ist fast immer ein Zeichen des Stillstandes. Je höher das Fieber ist, und je länger es trotz absoluter Ruhe und geeigneter Behandlung dauert, um so mehr sinken die Aussichten auf Besserung. Gelingt es dabei, das Körpergewicht zu heben oder wenigstens eine fortschreitende Gewichtsabnahme zu verhindern, so ist die Hoffnung auf Entfieberung immer noch berechtigt. Sehr bedenklich ist das hektische Fieber mit hohen Abendtemperaturen und tiefen morgendlichen Abfällen mit Differenzen von 4 und mehr Grad. Als besonders ungünstiges Symptom gilt der Typus inversus und die Kollapstemperatur. Zwar kommt den verschiedenen Fiebertypen eine bestimmte pathognomonische Bedeutung nicht zu, doch spielt bei anhaltendem hohen Fieber namentlich die Streptokokkenmischinfektion eine verhängnisvolle Rolle. Auch dem Tetragenus wird eine schwere schädigende Wirkung zugeschrieben.

Lungenblutungen. Lungenblutungen sind je nach der Menge und Häufigkeit des Blutverlustes in prognostischer Hinsicht verschieden zu werten. Kleinere Blutungen sind meist bedeutungslos, neigen doch gerade die prognostisch günstigeren fibrösen Formen häufiger zu Blutungen. Auch Schrumpfungsvorgänge, also Prozesse mit ausgesprochener Heilungstendenz, können zu Blutungen Anlass geben. Eine Hämoptoë weist nicht selten als erstes sicheres Zeichen auf eine bestehende Lungentuberkulose hin und wirkt indirekt günstig durch Klärung der Situation, wie sie auch auf sorglose und leichtsinnige Kranke erzieherisch von Einfluss sein kann. Reichliche und häufige Blutungen verraten den zum Zerfall neigenden Charakter der Erkrankung und sind bedenklich, einerseits durch den Blutverlust an sich, mehr aber noch durch die damit verbundene Gefahr der käsigen Pneumonie infolge Aspiration bazillenhaltigen oder mit Sputum vermischten Blutes. Auch Tod durch Verblutung und Suffokation ist möglich.

Sputumbefund. Gewisse prognostische Aufschlüsse vermag der Sputumbefund zu geben. Nicht sonderlich in Betracht kommt die Menge des Auswurfes. Akut verlaufende Prozesse produzieren in der Regel wenig oder gar keinen Auswurf;

reichliche Sputa brauchen nicht notwendig spezifisch tuberkulös zu sein, schwächen jedoch den Organismus durch die oft erheblichen Eiweissverluste. Konstante Verminderung des Sputums ist prognostisch günstig. Das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Auswurf ist insofern von Bedeutung, als die offene Tuberkulose in der Regel einem vorgeschritteneren Stadium angehört als die geschlossene Form und darum im allgemeinen eine weniger gute Prognose hat. Von geringerem Belang ist die Zahl der Bazillen; indes gilt dauernd hoher Bazillenbefund als ein schlechtes Zeichen, kontinuierliche Abnahme und gänzliches Verschwinden der Bazillen als ein objektiv wichtiges Kriterium fortschreitender Besserung. In der Deutung der verschiedenen Form und Färbung der Bazillen, der Splitter und Granula gehen die Ansichten auseinander. Wir sahen die Fälle mit Muchschen Granula im Sputum auffallend günstig verlaufen, eine Beobachtung, die mit der Erklärung gut übereinstimmt, dass die Muchschen Granula als Sporen aus den Tuberkelbazillen auskeimen und auf die Anpassung an für sie ungünstige Lebensbedingungen zurückzuführen sind.

Für die Verwertung einer durch die Sputumuntersuchung nachgewiesenen Mischinfektion und die Art ihrer Mitbeteiligung am Krankheitsprozess haben die beim Fieber gemachten Ausführungen Geltung. Die Gegenwart elastischer Fasern ist ein sicheres Zeichen für das Fortbestehen eines destruktiven Prozesses. Der intrazellulären Lagerung der Tuberkelbazillen begegnet man am häufigsten bei den Fällen mit natürlicher oder unter dem Einfluss der Tuberkulinbehandlung sich geltend machender Heilungstendenz. Dagegen kommt den eosinophilen Zellen eine prognostische Bedeutung nicht zu.

Diazoreaktion. Eine umfangreiche Bearbeitung hat die Frage nach dem prognostischen Werte der Diazoreaktion erfahren. Die Meinungen sind dahin geklärt, dass vorübergehend auftretende Diazoreaktion prognostisch bedeutungslos ist, konstantes Fehlen durchaus nicht für eine gute Prognose, ein dauernd stark positiver Ausfall der Probe dagegen mit wenigen Ausnahmen für einen progredienten Charakter der Phthise spricht. Meist ist dieser dann aber so offensichtlich, dass es der Bestätigung durch die positive Diazoreaktion nicht bedarf.

Tuberkulinproben. Die prognostische Ausbeute der verschiedenen Tuberkulinproben ist zurzeit noch gering und bildet den Gegenstand gerade neuerer Untersuchungen. Die konjunktivale Methode leistet in dieser Richtung nichts, die kutane nur wenig mehr, während die grössere oder geringere Tuberkulinempfindlichkeit auf subkutane Injektionen einen

gewissen Schluss zulässt auf die Aktivität und Intensität des Krankheitsprozesses. Im allgemeinen kann man sagen, dass — abgesehen von den ganz inlaufen Fällen mit fehlender Tuberkulinempfindlichkeit — sowohl Leichtkranke mit ausgesprochener Heilungstendenz, als auch schwerer gelagerte Fälle mit auffallend günstigem Krankheitsverlauf eine erhöhte natürliche Resistenz gegen Tuberkulin besitzen, was für eine hohe Widerstandskraft des Organismus gegenüber der Tuberkulose spricht. Andererseits pflegen frische Erkrankungsfälle schon auf kleine Tuberkulindosen sehr lebhaft zu reagieren. Ob aber bei Initialfällen eine hohe Tuberkulinempfindlichkeit gegenüber der kutanen und der subkutanen Tuberkulinprobe prognostisch besonders günstig zu deuten ist als Ausdruck einer dem Individuum innewohnenden grösseren Reaktionskraft, — dafür dürften die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse zur Entscheidung noch nicht ausreichen.

Tuberkelbazillen im Blut.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im kreisenden Blutstrom gelingt um so häufiger, je schwerer die Tuberkulose und je näher der Exitus. Trotzdem kommt dem positiven Blutbefunde ein prognostischer Wert nicht zu, da auch bei Frühstadien ohne malignen Verlauf Bazillen im Blut nachweisbar sein können. Wir verweisen auf die Ausführungen im Abschnitt „Tuberkulose und Blut".

Seroprognostik.

Die prognostische Bedeutung des opsonischen Index ist nach übereinstimmendem Urteil nur gering anzuschlagen. Der positive Ausfall und mehr noch die Steigerung des Agglutinationsphänomens bildet sowohl unter dem Einfluss hygienisch-diätetischer Faktoren im allgemeinen, als auch besonders im Verlaufe der spezifischen Therapie ein wichtiges Kriterium für die Bildung spezifischer, mit Immunisierungsvorgängen einhergehender Reaktionsprodukte. Es fehlt der Reaktion jedoch die Zuverlässigkeit im Einzelfalle.

Lüdke und Sturm haben es unternommen, auf Grund paralleler vergleichender Untersuchungen des Ausfalles der Serumreaktionen vor und nach spezifischer Behandlung verwertbare Unterlagen für die Prognose der Lungentuberkulose zu erbringen. Trotz der einer exakten Bewertung der Untersuchungsergebnisse sich entgegenstellenden Schwierigkeiten, die in dem wechselvollen Verlaufe der Tuberkulose und in dem spontanen Auftreten spezifischer Reaktionsprodukte im Serum gegeben sind, konnten die Autoren die Steigerung des Titerwertes der Komplementbindungsreaktion in den meisten Fällen als ein prognostisch günstiges Moment ansprechen, während die Prüfungen der Kobra-

giftreaktion, der Agglutinationsprobe und des Präzipitationsversuches wegen der Unzulänglichkeit der Methoden keine brauchbaren Resultate zu folgern berechtigten. Aber auch die aus der Steigerung des Antituberkulinwertes zu ziehenden seroprognostischen Schlüsse dürfen zunächst nur zur Unterstützung der klinischen prognostischen Faktoren herangezogen werden.

Komplikationen. Es würde zu weit führen, im einzelnen hier näher darauf einzugehen, in welcher Weise die Prognose der Lungentuberkulose durch andere komplizierende Krankheiten tuberkulöser und nichttuberkulöser Natur beeinflusst wird. Die vorangehenden Kapitel enthalten mannigfache Hinweise, die auch prognostisch verwerthar sind. Als besonders ungünstige Komplikationen erwähnen wir kurz Diabetes, Alkoholismus, schwere Formen Basedowscher Krankheit. Im übrigen wird in dem Kapitel der Therapie an geeigneten Stellen nicht nur der durch die vorhandene Begleitkrankheit in bestimmender Weise veränderten Behandlung, sondern auch der eventuellen Änderung in der Prognosenstellung Rechnung getragen werden. Der durch die tuberkulöse Erkrankung anderer Organe bedingte Einfluss auf die Prognose der Lungentuberkulose wird in den einschlägigen Kapiteln die notwendige Berücksichtigung finden.

Soziale Verhältnisse. Es versteht sich eigentlich von selbst, dass die Prognose der Lungentuberkulose in hohem Masse von den Mitteln abhängig ist, die zu ihrer Heilung aufgebracht werden können. Deshalb hat die Frage nach der Prognose auch ihre soziale Seite. Es wird noch genauer davon die Rede sein, was in den verschiedenen Phasen der Krankheit zweckmässig geschehen kann und notwendigerweise geschehen muss. Wir werden ausführlich begründen, dass zwar die hausärztliche Behandlung die erste und letzte Stelle in der Tuberkulosetherapie einnimmt und ihr somit die praktisch wichtigste Aufgabe im ganzen Behandlungssystem zufällt, dass aber aus später näher zu erörternden Gründen in den allermeisten Fällen und gerade in den kritischen Perioden der Krankheit eine vorübergehende Entfernung aus der Häuslichkeit den Vorzug verdient, ja oft genug unbedingt notwendig ist. Deshalb fällt es für die Prognose schwer ins Gewicht, ob die so häufig unerlässliche Behandlung ausserhalb der Häuslichkeit des Kranken rechtzeitig einsetzt und lange genug ausgedehnt werden kann. Daraus resultiert die Abhängigkeit der Prognose von den Vermögensverhältnissen des Kranken, die auch für sein späteres Schicksal nach Abschluss der eigentlichen Kur in hohem Masse bestimmend sind. Aber auch für die unteren Volksschichten hat die Lungentuberkulose ihre grössten Schrecken verloren durch die Segnungen der deutschen Arbeiterversicherungsgesetzgebung.

durch die gesamte Förderung der öffentlichen und privaten sozialen Fürsorge.

Charakteranlage. Endlich zeigt die Prognose noch eine wesentliche Abhängigkeit von dem Verhalten des Kranken selbst. Der chronische, häufig so wechselvolle Verlauf der Krankheit stellt hohe Anforderungen an die Geduld, Einsicht und Gewissenhaftigkeit, oft genug auch an die Selbstbeherrschung und Entsagungsfähigkeit des Patienten während und nach der Kur. Der Schwache, Nervöse, Erethische, Ängstliche, Leichtsinnige wird daher in zweifelhaften Fällen die für einen wirklichen und dauernden Erfolg erforderlichen Voraussetzungen nicht erfüllen, seine Heilungsaussichten werden sich in vielen Fällen weniger günstig gestalten als die eines ernsten, gewissenhaften und charakterfesten Individuums. So spielt auch die von der Charakteranlage abhängige Mitarbeit des Kranken bei der Prognose der Lungentuberkulose eine, und zwar nicht die geringste Rolle.

---

5. Therapie.

Für die Behandlung der Lungentuberkulose gelten, gleichgültig, wo sie ausgeübt wird, zwei Grundsätze.

Erstens ist sie ihrem innersten Wesen nach eine Konstitutionstherapie. Verstehen wir ganz allgemein unter der Konstitution des Kranken den ärztlicherseits wahrnehmbaren Ausdruck seiner gesamten inneren Lebensvorgänge, so besteht das Wesen der Konstitutionstherapie darin, den verschobenen Ablauf derselben zur Norm zurückzuführen. Da die ausserordentliche Bedeutung der Lunge in der Beschaffung des Gaswechsels liegt, von dessen normaler Funktion in allererster Linie das Leben, die Leistung des Zentralnervensystems, die Arbeit des Herzens und der Haushalt des Gesamtorganismus abhängen, so wird die tuberkulöse Erkrankung der Lunge nicht allein ihre Tätigkeit als Atmungsorgan, sondern auch den ganzen Organismus in seinen körperlichen Äusserungen ebenso wie in seinen geistigen und seelischen Impulsen nachteilig beeinflussen. Die Behandlung muss also eine somatische und eine psychische sein; somatisch, soweit sie sich auf die Gewebe und Organe und deren Regelung zur Zweckmässigkeit erstreckt; psychisch, soweit sie auf das Gemüts- und Seelenleben des Kranken einwirkt, ihn zu leiten, zu belehren und zu erziehen sucht.

Zweitens muss die Behandlung individualisieren. Sie muss die körperliche und geistige Individualität des Tuberkulösen

ärztlich erfassen und den durch Wissenschaft und Erfahrung begründeten Heilplan in seinen Einzelheiten diesem einen tuberkulösen Menschen anpassen.

Aus beidem folgt die Erklärung, dass die Behandlung der Lungentuberkulose die somatische und psychische Behandlung des tuberkulösen Lungenkranken ist.

Es ist das grosse Verdienst von Brehmer und Dettweiler, das Prinzip der individualisierenden Konstitutionsbehandlung ausgebaut zu haben zur hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung.

I. Die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung.

Die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung bildet Grundlage, Anfang und Ende jeder Tuberkulosetherapie. Sie darf daher in keinem Heilplan fehlen, sondern muss, wo immer Tuberkulose behandelt wird, integrierender Bestandteil sein. Andererseits darf man nicht übersehen, dass sie nur ein Glied im ganzen Behandlungssystem darstellt, und dass es immer ein Fehler ist, aus einem einheitlichen Ganzen einen Heilfaktor herauszureissen und zur Heilmethode der Lungentuberkulose zu erheben.

Psychische Behandlung. Wir beginnen mit der psychischen Behandlung in der Überzeugung, dass „ein schlechter Psychologe nie ein guter Lungenarzt sein wird" (Cornet). Die psychische Behandlung soll dem Gegenstande der Therapie, dessen Psyche meist aus den physiologischen Grenzen mehr oder weniger herausgetreten ist, die Willensstärke und Ausdauer vermitteln, für Monate und oft Jahre den ärztlichen Verordnungen gemäss zu leben, Vorsichtsmassregeln zu befolgen, Schädlichkeiten, oft genug sogar alte, liebgewordene Gewohnheiten zu meiden. Sie besteht also zunächst in der Belehrung des Kranken. Die Kur wird ihm in allen Einzelheiten vorgeschrieben und der Zweck und Nutzen der Verordnungen an verständlichen Beispielen klargelegt; denn „jede Vorschrift prägt sich besser ein und erzwingt sich bequemer ihre Befolgung, wenn sie von einem wohlverstandenen Warum unterstützt wird" (Dettweiler). Nicht weil die Vorschriften gegeben sind, werden sie befolgt, sondern erst wenn sie verstanden sind, werden sie gewissenhaft durchgeführt. Ausser der Befolgung der Kurvorschriften ist dem Tuberkulösen vor allem die peinlichste Sauberkeit und grösste Vorsicht mit dem Auswurf zur Pflicht zu machen.

Sehr wichtig, ja notwendig ist die Aufklärung des Tuberkulösen über die Art seines Leidens. Er muss, sofern

er nicht hoffnungslos erkrankt ist, die Wahrheit erfahren. Denn nie und nimmer wird der Tuberkulöse die Notwendigkeit peinlicher Kurvorschriften, den heilsamen Zwang zu Beschränkungen in der Lebensführung einsehen, wenn ihm nicht der volle Ernst seiner Lage dargestellt wird. Man sollte die unselige Bezeichnung „Spitzenkatarrh“, „Schwäche“ oder „Verschleimung“ der Lungenspitze endgültig aufgeben, wo es sich um Lungentuberkulose handelt; sie wiegt den Kranken nur in eine gefährliche, immer sich rächende Acht- und Sorglosigkeit. Ebenso verkehrt ist es natürlich, dem Patienten das Schreckgespenst der Schwindsucht vorzuhalten. Die meisten tuberkulösen Lungenkranken sind impulsive Naturen, nervöse Schwächlinge, die bei der Krankheitsbezeichnung Lungenschwäche nicht eine einzige ihrer schädlichen Gewohnheiten aufzugeben geneigt sind, aber bei dem Hinweis auf Schwindsucht mehr oder weniger aus ihrem seelischen Gleichgewicht herausfallen können. In unserer Zeit ist die Diagnose Tuberkulose kein Todesurteil mehr, und die Erklärung der Heilungsmöglichkeit hilft über manche, oft tatsächlich vorhandene Schwierigkeiten hinweg. Was weiter im einzelnen dem Kranken gesagt werden kann, bleibt Sache des ärztlichen Taktes und wird sich nach Befund, Charakter und Bildung richten. In hoffnungslosen Fällen tritt an Stelle der ärztlichen Offenheit die fromme Lüge und Tröstung, denn Wahrheit wäre hier Grausamkeit. Dagegen ist jedem noch heilbaren Patienten weiter noch soviel zu eröffnen — wenn nicht bei der ersten, dann bei einer späteren Beratung —, dass er an einer ernsten Krankheit leidet, von der er in Befolgung der ärztlichen Anordnungen nur durch ernste Lebensauffassung, geregelte Lebensführung und eigene Mitarbeit genesen kann. Erst die Kenntnis des Leidens, die Hoffnung auf Genesung und die Überzeugung von der Notwendigkeit der eigenen Mithilfe gestalten die Erziehung des Tuberkulösen aussichtsvoll.

Die Erziehung des Kranken hängt ferner davon ab, dass er Vertrauen zum Arzte und zur ärztlichen Kunst gewinnt und während des ganzen chronischen Verlaufes des Leidens durch gute und schlechte Tage behält. Im allgemeinen ist es nicht schwer, den zwar explosiven, aber gutmütigen Phthisiker zu dem, was er in therapeutischer Hinsicht tun soll und in prophylaktischer Beziehung lassen muss, zu erziehen. Eine gewisse Strenge des Arztes gegen Leichtsinn, Wohlwollen bei Unkenntnis und bei aller Bestimmtheit im ärztlichen Verkehr der warme Unterton inneren Mitgefühles mit der Lage des Tuberkulösen sind hervorragende Hilfsfaktoren der psychisch-erzieherischen Behandlung.

Unruhe des Geistes, seelische Aufregungen wirken schädlich — wir erinnern nur an die regelmässige Temperatursteigerung bei erethischen Naturen und an das nicht seltene Vorkommen von Lungenblutungen im Anschluss an psychische Insulte — und sollen den Phthisikern möglichst ferngehalten werden. Andererseits ist aber auch völliges Nichtstun und geistiger Stumpfsinn durchaus nicht das Richtige. Wir werden daher grüblerische Kranke zu Unterhaltungsspielen (Dame, Halma, Domino, Schach) anregen, oder zu leichter Lektüre, zur Musik, Teilnahme an Vorträgen, schöngeistigen Veranstaltungen, Garten-Konzerten u. dergl. Auch das Kartenspiel kann, wenn es nicht um Geldeswert geschieht, gestattet werden. Die Lektüre bedarf, namentlich bei jugendlichen Kranken, dringend einer fortgesetzten Überwachung; auch die sog. populär-medizinischen Werke sind von der Kontrolle nicht auszuschliessen, wenn man verhindern will, dass aus einer geistigen Anregung ein dauernder Aufregungszustand wird.

Somatische Behandlung. In der somatischen Behandlung gelten als Grundsätze: Schonung und Übung. Schonung und Übung können auf den ganzen kranken Organismus ausgedehnt oder auf die kranke Lunge beschränkt werden. Im ersteren Falle sprechen wir von Ruhe und Bewegung im Freien, im letzteren von gewohnter Flachatmung und methodischer Tiefatmung. Indes finden wir hierüber bei Ärzten noch entgegengesetzte Ansichten vertreten. Während die einen den Lungenkranken nicht gern ohne die Hilfe der Körperbewegung, die anderen nicht gern ohne die Hilfe der Ruhe behandeln möchten, liegt das Richtige in der dem speziellen Fall angepassten Kombination von Ruhe und Bewegung; der Ruhe kommt jedoch der Hauptanteil zu.

Freiluftkur. Der Ruhe und Bewegung des Körpers im Freien dient die Freiluftkur. Die Freiluftkur ist nicht an eine bestimmte geographische Höhen- oder Breitenlage gebunden. Die Hauptsache ist die Reinheit der Luft, ihr möglichstes Freisein von mechanischen (Staub), chemischen (Gasen) und bakteriellen (Eitererregern) Schädlichkeiten und ihre erfrischende Wirkung. Die Reinheit der Atmosphäre wächst mit der Entfernung von Verkehr und menschlichen Wohnungen, ihre Frische mit der Grösse der Luftreinigung und Luftbewegung durch Sonne, Niederschläge und Winde. Extreme hinsichtlich der Temperatur (direkte Besonnung), der Feuchtigkeit (häufige dichte Nebel) und der Luftbewegung (scharfe Ostwinde) sind der Freiluftkur nicht förderlich. Sie sind in ihrer Einwirkung auf den Kranken individuell zu mildern oder ebenso auszuschalten, wie Regen und Schnee, rasche Temperaturschwankungen und Abkühlungen.

Liegekur. Die *schonende* Freiluftkur besteht in der Ruhe- und Luftliegekur, kurz *Liegekur* genannt. Der Tuberkulöse verbringt den Tag draussen im Freien, aber geschützt vor Wind und Wetter in bequemer Ruhelage, mit völlig erschlaffter Muskulatur und der Jahreszeit entsprechend warm zugedeckt. Schliesst sich an die Tagesliegekur die Nachtruhe bei offenem Fenster und im gut durchlüfteten Bett, so ist durch eine solche *Dauer*-Freiluftkur eine Grundforderung der Phthiseotherapie erfüllt.

Die Durchführung der Liegekur zu jeder Tages- und Jahreszeit ermöglichen *offene, gegen direkte Insolation, Regen und Wind Schutz bietende Hallen, Pavillons, Balkons, Veranden, Loggien.* Für Privatanstalten, in denen die Aufnahme Schwerkranker nicht zu umgehen, bedeutet die Einrichtung *heizbarer Liegehallen*, auf die die noch fiebernden Kranken im Bett hinausgefahren werden können, einen zwar kostspieligen, aber ausserordentlich schätzenswerten Fortschritt, den wir besonders hervorheben möchten. Auch Waldhütten, Gartenlauben lassen sich meist mit wenigen Mitteln für Liegekurzwecke herrichten. Bei günstigem Wetter kann die Liegekur auch unter freiem Himmel gemacht werden, während der heissen Jahreszeit im Schatze schattiger Bäume oder am Waldesrand, wo es an erfrischender Luftbewegung nicht fehlt.

Als Ruhegelegenheit dienen *Liegestühle mit verstellbarem Rückenteil.* Die brauchbarsten Liegestühle sind die von *Bandelier* (eisernes Ruhelager mit Gurten und Matratze), von *Murray* (hölzernes Lagergestell mit straff eingespanntem Segeltuch ohne Matratze) und das alte *Falkenstein-Hohenhonnefer-Modell* (Rohr-Chaiselongue mit Matratze) in der eine *Flachliegekur* ermöglichenden Modifikation. Nicht zu empfehlen sind die Liegestühle, die im Rückenteil nicht verstellbar sind und nur eine mehr sitzende Körperstellung ermöglichen, weil bei der Liegekur eine *möglichst horizontale* Rückenlage mit nur mässiger Höherlagerung des Kopfes therapeutisch wertvoll ist. Neuerdings hat *Jacoby* in völliger Übereinstimmung mit der von uns seit vielen Jahren vertretenen Anschauung die noch vielfach übliche Lagerung in halbsitzender Stellung auf Liegestühlen verurteilt und mit Recht darauf hingewiesen, dass dadurch eine Anämie der Lungenspitzen befördert wird, die nach alter und neuer Auffassung zur apikalen Tuberkuloselokalisation disponiert und keinesfalls der Ausheilung günstig sein kann. *Jacoby* geht sogar weiter und empfiehlt die Lagerung der Kranken bei der Freiluftliegekur in „*Autotransfusionsstellung*". Er lagert den Thorax flach und Becken und Beine hoch auf einem *Elevator-Liegestuhl*, der es ermöglicht, die Rückenlehne zu verstellen und das Fussende des Liegestuhls gradweise zu erhöhen. Dabei sinken dann die Baucheingeweide gegen das Zwerchfell zurück, es wird ein kostaler Atemtypus erzwungen, die Atmung vertieft und das Blut durch Kompression aus den Lungen-Unterlappen nach den Spitzen zu verdrängt. Die Folge davon ist eine im ganzen günstigere Blutverteilung nach der Lunge und im besonderen eine relative Hyperämie und bessere Durchblutung der Spitzen und ihrer Bronchialschleimhaut. Der *Elevator* wird auch allein für sich hergestellt aus Eisenrohr und kann für jede Art von Liegestühlen und Bettgestellen Verwendung finden.

Hängematten und mit Stoff bezogene Klappstühle eignen sich keinesfalls für eine Liegekur, weil sie den Brustkorb zusammendrücken, anstatt ihn zu einer freien und bequemen Atmung zu befähigen. Bettlägerige kann man im Bett auf den dem Zimmer vorgelagerten Liegebalkon hinausfahren; wo ein solcher Balkon fehlt, ist das Bett wenigstens an ein weitgeöffnetes Südfenster vorzurücken. Zum Schutze gegen Witterungseinflüsse sind wollene Decken, im Winter Pelze, Fusssäcke oder Baudeliers — im Dampf sterilisierbare — Liegesäcke zu benutzen. Hersteller der genannten Liegestühle, Elevatoren und Liegesäcke ist das Medizinische Warenhaus in Berlin.

Die Liegekur ist streng durchzuführen sowohl hinsichtlich der vorgeschriebenen Zeit, als ganz besonders in der Art. Patienten, die die Liegekurzeit im Hin- und Herlaufen oder sitzend, in verschränkter Seitenlage lesend oder gar in zusammengekauerter Haltung über einer Handarbeit zubringen, machen keine Liegekur. Es kommt auf das Wie an, und ein wichtiger Heilfaktor für die tuberkulös erkrankte Lunge ist ihre Hyperämisierung durch möglichste Horizontallagerung des Oberkörpers. Die Dauer der Liegekur ist individuell je nach Lungenbefund, Ernährungszustand und Herztätigkeit zu bestimmen. Während für das fieberfreie erste und zweite Stadium zunächst 6—8 Stunden — zu je $1^1/_2$—2 Stunden auf den Vormittag, Nachmittag und Abend verteilt — nötig sind, wird man mit zunehmender Besserung auf die Hälfte zurückgehen, andererseits leicht fiebernde, anämische, stark hustende Tuberkulöse möglichst den ganzen Tag Liegekur machen lassen. Im letzteren Fall empfehlen sich systematische passive Bewegungen, besser noch Massage der Extremitäten und des Rumpfes, um die nachteilige Wirkung absoluter Ruhe auf die Blutbewegung aufzuheben. Sehr empfindliche oder verweichlichte Patienten gewöhne man allmählich an den dauernden Luftaufenthalt, bringe sie mit Untergang der Sonne ins Haus und setze sie bis zur völligen Akklimatisierung auch nicht der Nachtluft aus.

Welches sind nun die Vorteile der Liegekur? Sie ermöglicht in der Ruhelage und bei jedem Wetter den dauernden Aufenthalt in einem unbegrenzten Licht- und reinen Luftgenuss und wirkt dadurch den ständigen Begleiterscheinungen der Lungentuberkulose entgegen, der Konsumption, den toxischen Herzstörungen, den begleitenden Katarrhen und Fieberbewegungen. Das Tages- und Sonnenlicht reizt ferner mit seinen Strahlen das Zellgewebe, erhöht die Organtätigkeit und hebt den Stoffwechsel, während die ozonhaltige, reine, frische Luft den Gaswechsel in der Lunge erleichtert, die Gewebsatmung befördert, die Blutbildung steigert und die so oft gestörte Hauttätigkeit zur normalen Reaktion zurückführen hilft. Daraus resultiert ein Plus von Energie, das abhärtend, kräftigend und beruhigend wirkt: die Herzarbeit wird ruhiger und kräftiger, Appetit und Körpergewicht nehmen zu, Nachtschweisse hören auf,

leichte Fiebersteigerungen verschwinden dauernd, der Schlaf wird ruhiger, und das Wohlgefühl hebt sich. Damit geht Hand in Hand die Besserung des Lungenbefundes; der Hustenreiz wird geringer, die Absonderung vermindert und die ganze Atmung freier.

Jacoby beobachtete, dass nach der Liegekur mit flachem Thorax und erhöhtem Becken- und Fussteil Vertiefung der Durchatmung, Milderung des Hustenreizes, Verflüssigung und dann Abnahme des Sputums und vor allem Verschwinden der Stiche auf der Brust und zwischen den Schulterblättern in ganz kurzer Zeit eintreten. Wir geben die Möglichkeit zu, müssen aber doch nach unseren Erfahrungen die Einschränkung machen, dass die Autotransfusionslagerung Jacobys, selbst wenn die Tieflagerung des Thorax und die Elevation des Fussendes vorsichtig einschleichend erfolgen, keinesfalls bei allen Kranken, nicht einmal bei einem grösseren Prozentsatz von ihnen auf die Dauer systematisch durchführbar ist. Viele Patienten verhalten sich aus nicht ganz unberechtigten Bequemlichkeitsrücksichten von vorneherein ablehnend, und ein nicht kleiner Bruchteil derjenigen, die jede ärztliche Vorschrift gewissenhaft befolgen, beantworten diese Lagerung mit kongestiven Gehirn- und Allgemeinstörungen, die den günstigen Einfluss auf das Lokalleiden mehr als wett machen. Trotzdem halten wir die Absicht Jacobys, die Lungentuberkulose durch die Art der Liegekur einer physikalischen Hyperämiebehandlung zu unterziehen, für wissenschaftlich berechtigt. Man soll sie versuchen und, soweit sie vertragen wird, üben; das kann in einfachster Weise durch völlige Horizontallagerung und Unterschieben von Ziegelsteinen und Holzklötzen unter die Füsse des Liegestuhles oder Bettes erfolgen. Das mindeste aber, was bei der Liegekur verlangt werden kann und muss, ist die Horizontallagerung ohne erhöhten Oberkörper. Dieser die Vorteile der Liegekur bestimmend beeinflussende Faktor wird in der Anstaltsbehandlung vielfach nicht genügend und ausserhalb der Heilstätte meist gar nicht gewürdigt.

Bewegungskur. Mit fortschreitender Besserung im Lungenbefunde und Allgemeinzustande stellt sich beim Kranken ein Bewegungstrieb ein, dem durch Verordnung der Bewegungskur Rechnung getragen werden soll. Wir müssen dabei nur bedenken, dass der Phthisiker auch ein körperlicher Schwächling ist, der zudem seine Kräfte zu überschätzen pflegt. Sehr richtig lautete die alte Brehmersche Regel: „Der Gesunde setzt sich, wenn er müde ist; der Phthisiker soll sich setzen, damit er nicht müde wird." Wir werden deshalb mit der Vorschrift von zwei- bis dreimaligen Spaziergängen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Dauer zu ebener Erde und in behaglichem Schritt

beginnen, in jedem Fall aber das zuträgliche Bewegungsmass je nach Temperatur, Puls, Herz und Allgemeinbefinden genau bestimmen. Hier wird ein Plus von Ruhe, dort ein Plus von Bewegung geboten sein, die allgemeine Vorschrift „Gehen Sie viel spazieren" ist meist noch verkehrter wie die „Legen Sie sich viel ins Freie". Bei Ausbleiben aller reaktiven Erscheinungen wird man unter weiterer Einschränkung der Liegekurzeit grössere Spaziergänge von 1—2stündiger Dauer, gegebenenfalls auch ganz allmählich Steigeübungen vorschreiben, zumal wenn es sich um kräftige, völlig fieberfreie Patienten mit lokalisiertem Krankheitsprozess und gutem Fettpolster handelt.

Die Spaziergänge müssen rechtzeitig vor den Hauptmahlzeiten beendet sein, damit der Patient noch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Ruhe halten kann; dadurch wird die Nahrungsaufnahme gefördert. Nach dem Mittagessen empfiehlt sich ebenfalls Ruhe mit oder ohne Schlaf, es sei denn, dass es sich um gut genährte starke Esser handelt, die nicht mehr an Gewicht zunehmen sollen. Im Sommer sind die frühen Vormittags- und späten Nachmittagsstunden für grössere Spaziergänge zu bevorzugen, im Winter umgekehrt die späteren Vormittags- und früheren Nachmittagsstunden; doch sollen die Spaziergänge auch bei weniger günstiger Witterung (Wind, leichtem Regen, Schnee) nicht ganz aufgegeben werden. Bei anziehendem Gewitter, Sturm, Schneetreiben oder Dauerregen wird man die Patienten sich nicht zu weit von der Behausung entfernen lassen. Immer ist auf eine möglichst grade Körperhaltung und ruhige, gleichmässige Atmung durch die Nase zu achten. Beim Steigen ist die Unterhaltung zu verbieten oder einzuschränken, bei beschleunigter Atmung und Herztätigkeit ist auszuruhen, das Tempo zu mässigen oder die anstrengende Bewegung ganz aufzugeben.

Dass das Gebot der Ruhe ärztlicherseits vielfach übertrieben wurde und vielleicht noch wird, ist nicht zu bezweifeln. Hat doch Dettweiler, der die Liegekur in die Phthiseotherapie eingeführt hat, selbst schon gegen das Zuviel in der Ruhekur und für mehr Bewegungskur eintreten müssen. Aber noch viel unbegründeter ist die gegenteilige Anschauung, die Lungentuberkulose ganz ohne Ruhe nur durch eine Bewegungs- oder Arbeitskur günstig beeinflussen zu können. Der Arzt sollte auch hier auf der breiten Mittelstrasse bleiben und vor allem in der Dosierung der Bewegung individualisierend unterscheiden zwischen einem abgemagerten Phthisiker und einem solchen mit reichlichem Fettansatz, zwischen Fiebernden und Fieberfreien, zwischen frischem erstem und chronischem drittem Stadium, zwischen einem tuberkulösen Diabetiker und einem herzkranken Tuberkulösen etc. Auch die Reaktion des Nervensystems auf Ruhe und Bewegung bleibt zu berück-

sichtigen. Patienten, die auf dem Liegestuhl nervöse und neurasthenische Beschwerden bekommen, wird man unter Beschränkung auf häufigere, aber kürzere Ruhepausen grössere Bewegungsfreiheit gestatten müssen, falls es der Zustand der Lunge erlaubt.

Die Frage, inwieweit die Bewegung durch Spiele, sportliche Übungen und körperliche Arbeit zu ersetzen und zu steigern erlaubt ist, kann nicht generell entschieden werden. Wo grössere Spaziergänge mit Steigübungen gut vertragen werden, da werden auch leichtere Arbeiten, namentlich im Freien nichts schaden. Wir halten sogar die systematische Gewöhnung an die Arbeit für diejenigen, die bald ihrem Berufe wiedergegeben werden sollen, für nützlich. Wir denken dabei allerdings weniger an das noch ungelöste Problem der durch die stärkere Körperbewegung immunisierend wirkenden „Autoinokulation", als an das psychisch wirkende Stimulans der Erkenntnis, dass die Arbeitsfähigkeit wiedergewonnen ist. Unter sonst gleichen Verhältnissen wird man das Krocketspiel und Schlittschuhlaufen gestatten, das Lawn Tennisspiel, Kegeln, Turnen, Radfahren, Rudern und Tanzen bei noch aktivem Lungenprozess verbieten. Reiten und Rodeln stehen auf der Grenze; es wird darauf ankommen, ob der Patient Mass zu halten versteht. Im allgemeinen soll sich der Arzt auf den Standpunkt stellen, dass „viel Schonung" und „vorsichtige Übung" für den Tuberkulosekranken der bessere Teil ist, und dass liberalere Zugeständnisse auch nach wiedererlangter Leistungsfähigkeit noch rechtzeitig kommen.

Luft- und Sonnenbäder. In neuerer Zeit hat man vorgeschlagen, die Luft-, Ruhe- und Bewegungskur mit Luft- und Sonnenbädern zu kombinieren. Das Sonnenbad, dessen Technik eine so verschiedene ist, dass hier nicht auf die Einzelheiten eingegangen werden kann, scheint infolge der unmittelbaren Einwirkung des Sonnenlichtes viel ein- und angreifender zu sein als das Luftbad. Wenn auch die Vorurteile gegen den therapeutischen Wert der Sonnenbäder in der Phthiseotherapie geschwunden sind, so bestehen doch immer noch Zweifel, ob die Wirkungen der Sonnenbäder, abgesehen von der dabei auch in Kraft tretenden Luftbewegung, allein der Sonnenwärme oder der Intensität der Lichtstrahlung zuzuschreiben sind, ob die tief ins Gewebe dringenden gelben und roten Strahlen des Spektrums wirksamer sind als die blauen und ultravioletten, schon oberflächlich zur Absorption gelangenden. Sicher ist, dass die Sonnenbäder den Stoffwechsel anregen. Deshalb empfehlen sie sich in allererster Linie für schwammig-pastöse Phthisiker mit Fettsucht oder Neigung dazu. Vorsicht und Masshalten sind aber am Platze, da das Sonnenbad Temperatursteigerungen von 1—1,5° und darüber, ferner Unregel-

mässigkeit der Herztätigkeit und gesteigerte Reizbarkeit des Nervensystems auslösen kann. Es ist kontraindiziert bei ausgesprochener Neurasthenie, bei Neigung zu Temperatursteigerungen und zu Blutungen. Der Kopf ist im Sonnenbade durch Bedeckung zu schützen, die Dauer auf höchstens $^1/_2$ Stunde auszudehnen.

Das **Luftbad** wirkt durch die Luft und das Licht auf die Haut: es beeinflusst die Wärmeregulation, vermittelt Nervenreize an die inneren Organe und erhöht die Perspiration. Die Folgen sind Anregung der phagozytären Tätigkeit der Zellen, Erhöhung des Stoffwechsels und des Appetits, Kräftigung der Herzaktion, Stärkung des Atmungsmechanismus und Erleichterung der Expektoration. Das Luftbad wirkt also abhärtend und kräftigend und bietet für die Behandlung von Tuberkulosekranken den besonderen Vorzug, dass es, mit Vorsicht begonnen und systematisch durchgeführt, auch von den unter Tuberkulösen so häufigen neurasthenischen und anämisch-chlorotischen Individuen gut vertragen wird. Der Vorteil liegt hier, abgesehen von der Abhärtung, in der Verbesserung der Konstitution und der den Tuberkuloseprozess begleitenden katarrhalischen Zustände. Blutungen, Temperatursteigerungen sind nicht zu fürchten, nur ist einer generell und über 10—15 Minuten ausgedehnten Zeitdauer vorzubeugen. Auch sollen die Luftbäder nicht unvermittelt zu jeder beliebigen Jahreszeit begonnen werden. Als Ersatz bei rauherer Jahreszeit kommen **Zimmerluftbäder** von 10 minutenlanger Dauer bei 18 Grad in Betracht; körperliche Bewegung ist dabei zu empfehlen. Immer ist ärztliche Verordnung vonnöten.

Wichtiger, allgemeiner durchführbar und notwendiger ist das **fortgesetzte Luftbad** in dem Sinne, dass eine genügend durchlüftbare Bekleidung und Bedeckung einen beständigen Luftwechsel zwischen der den Körper umgebenden Luftschicht und der Aussenluft ermöglicht, und zwar bei Tag und Nacht. Dadurch wird auch ohne Abkühlung des Körpers die Hautausdünstung ermöglicht und die Schweissbildung beschränkt. Allein aus diesem Grunde ist das Korsett zu verwerfen, ebenso die Verweichlichung und Luftentwöhnung der Haut während der Nachtzeit durch doppelte Leibwäsche, dicke Federbetten, geheizte Schlafzimmer.

Lungengymnastik. Auch bezüglich der **Lungengymnastik, der Schonung und Übung der Lunge**, kann nur ein geschicktes, wachsames Individualisieren vor einem schädlichen Zuviel nach der einen oder anderen Richtung bewahren. Wir teilen nicht die Furcht der schonenden Ärzte, die in jedem vertieften Atemzuge des Phthisikers die Möglichkeit einer Bazillenansaugung in tiefer gelegene Lungenabschnitte als gegeben ansehen. Wäre dem so, so wäre jede Therapie überhaupt überflüssig.

weil unbeabsichtigte, reflektorisch ausgelöste tiefe Einatmungen unvermeidlich sind. Wir können aber auch denen nicht zustimmen, die durch rücksichtslose Übung der Lunge die erkrankte Partie aus dem Körper auszuschalten streben nach dem Rezept: je eher der Kranke sie los werde, desto besser für den Organismus. Darin liegt eine grosse Gefahr! Initiale Prozesse kommen ohne Gewebsabstossung zur Heilung, und die *schnellste* Ausscheidung der erkrankten Partie, selbst wenn sie gelingen sollte, ist *nicht auch die beste*. Mechanische Insulte im frisch entzündeten und benachbarten Gewebe, Steigerung exsudativer und destruktiver Vorgänge, Erleichterung der Resorption toxischer Stoffwechselprodukte können und werden unausbleibliche Folgen sein und in Blutungen, Fieber und Herzstörungen zum Ausdruck kommen. *Der Ausgleich in der tuberkulösen Lunge und im ganzen Organismus kann nur in regelrechter, langsamer Entwicklung geschehen.* Darum ist es richtiger, zerfallendes Gewebe schonend auszuschalten und das noch erhaltbare übend zu stärken, aber nicht gewalttätig und sprungweise, sondern *planmässig, wägend und prüfend, Schritt für Schritt.* Nur so werden wir die bitteren Erfahrungen einschränken, die gar zu häufig als unerklärliche, der Krankheit eigene Nachschübe gedeutet werden, während sie tatsächlich die Folgen einer zu imperativen, schonungslosen Übungstherapie der Lunge sind.

In den Fällen aber, in denen klinisch eine Demarkation eingetreten ist und Fieber, Auswurf und Husten fehlen, empfiehlt es sich wohl, die Schonungsbehandlung der Lunge auf dem Liegestuhl von Zeit zu Zeit durch Übung zu unterstützen. Dies geschieht durch methodisch ausgeführte *Tiefatmungen* derart, dass die Einatmung durch die Nase langsam und gleichmässig bis zur Tiefatmung geführt und auf der Höhe, ohne die Lunge zu überdehnen, etwas angehalten wird. Dann erfolgt eine schnellere, stossweise abschliessende Ausatmung, die durch Anpressen der Arme an den Brustkorb unterstützt werden kann. Den Atemübungen während der Liegekur folgen solche im Stehen, wobei sie in zweckmässiger Weise durch Armbewegungen und Armrollen zu unterstützen sind. Hierüber muss der Kranke ganz bestimmte Anweisungen erhalten, denn das blosse Kreisen der Arme ohne Berücksichtigung des Atemtypus ist fast völlig zwecklos. Natürlich bedarf es auch hier der Individualisierung und ständigen Kontrolle.

Die einfachen Tiefatmungen und Freiübungen genügen. *Apparate* zur gymnastischen Behandlung der Phthisiker sind entbehrlich. Was wir bei ihnen erstreben dürfen, erreichen wir mit der apparatlosen Atemgymnastik, nämlich: dass das noch gesunde Gewebe durch die nötige Blutzu- und -abfuhr normal ernährt und

widerstandsfähig bleibt, während in dem der Tuberkulose angrenzenden und in Mitleidenschaft gezogenen Lungengewebe der krankhaft eingeschränkte Blut- und Lymphwechsel bis zur Norm gesteigert und darüber hinaus eine energische Lebenstätigkeit um den Krankheitsherd angefacht wird. Die stärkere *Durchlüftung* der Lunge geht mit einer stärkeren aktiven Durchblutung Hand in Hand. Für besondere Lungenübungen auf Spaziergängen liegt ein Grund nicht vor, da die Körperbewegung, vor allem das Ersteigen sanfter Anhöhen ohnehin eine für alle Fälle ausreichende Atemgymnastik ermöglicht.

Hydrotherapie. Die *Hydrotherapie* ist die zweite physikalische Methode in der somatischen Behandlung des Phthisikers. Auch die hydrotherapeutischen Massnahmen sind konstitutionstherapeutische, je nach Lokal- und Allgemeinbefund mehr schonende oder übende. Sie bezwecken neben der mechanischen Reinigung des Körpers und der Erziehung des Kranken zur Reinlichkeit die natürlichen Funktionen der Haut herzustellen und zu steigern und dadurch die Schutz- und Abwehrkräfte des Organismus gegen die Infektion wachzurufen. Im besonderen bestehen die Indikationen für die individuell zu dosierenden hydriatischen Prozeduren bei Tuberkulösen in Steigerung der Hautinnervation, Verlangsamung und Kräftigung der Herzaktion, Herabsetzung der Zirkulationswiderstände im grossen und kleinen Kreislauf, Besserung der Blutbeschaffenheit, Vertiefung der Atmung, Vervollkommnung des Gaswechsels, Regulierung des Stoffwechsels und der Assimilationskraft, Besserung der Verdauung und des Appetits.

Der Phthisiker ist *hautkrank* insofern, als die physiologische Hautatmung bei ihm gestört ist. Deshalb dienen der Reinigung der Haut und damit dem Zweck, ihre natürliche Funktion herzustellen, *Vollbäder* von 5—10 Minuten langer Dauer, die wöchentlich 1—2mal zu 32—35° C gegeben werden. Im Bade empfiehlt sich reichliche Verwendung von Seife, um Schweiss, Fett, Hauttalg, Schuppen zu entfernen; dem Bade folgt eine kühle Übergiessung von 20—24—28° C oder eine kühl temperierte Brause, danach sorgfältige Abtrocknung und Bewegung oder Bettruhe. Leichtfiebernde sollen möglichst kurz in der fieberfreien Zeit — Morgenstunde — baden und gleich das Bett aufsuchen. Auch Patienten mit Fieber von etwa 38,0—39,0° vertragen, wenn ihre Herztätigkeit eine geregelte ist, Vollbäder meist gut. *Köhler* beobachtete sogar nach der Einwirkung eines heissen Bades von 40—42° C Abfall der Temperatur und empfiehlt bei Tuberkulösen, deren Gesamtzustand keine Kontraindikationen abgibt, heisse Bäder als Antifebrile — je nach der Reaktion — jeden zweiten bis vierten Tag, nicht täglich. Wir möchten die Momentaneffekte heisser Bäder auf das

tuberkulöse Fieber nicht zu hoch einschätzen und überhaupt in der Verordnung von Vollbädern für Fiebernde und vorgeschrittene Fälle zurückhaltender sein. Wir gehen bei solchen Kranken nicht über ein Vollbad in der Woche hinaus, bevorzugen dafür aber allmorgendliche trockene Frottierungen des Körpers bis zum Eintritt von Hautrötung. Bei Neigung zu Schweissen empfehlen sich früh und abends Teil- oder Ganzwaschungen mit Essigwasser, Alkohol oder „aromatischem Salzsprit", der auf 70 Teile Spiritus 20 Teile Seesalzlösung und 10 Teile Kölnisches Wasser enthält.

Der Phthisiker ist aber auch insofern hautkrank, als das Ausgleichsvermögen seiner Hautvasomotoren gegenüber den Änderungen der Aussentemperatur erheblich beeinträchtigt ist. Dazu kommt die durch die erkrankte Lunge ohnehin erheblich erhöhte Erkältungsgefahr, die als „leichte Erkältbarkeit" schon im Initialstadium pathognomonisch ist und während des ganzen Leidens in akuten Verschlimmerungen zum Ausdruck zu kommen pflegt. Deshalb ist die Abhärtung des Tuberkulösen durch hydrotherapeutische Massnahmen so ungeheuer wichtig. Wir müssen hydrotherapeutisch durch eine vorsichtige Technik, aber mit der nötigen Ausdauer die gesamte Hautoberfläche der Phthisiker zu ähnlicher thermischer Resistenz erziehen wie das Gesicht (Winternitz).

Für die Wasserbehandlung der Tuberkulose gilt zunächst ganz allgemein und grundsätzlich, dass die Dosierung sich der Reizempfänglichkeit des einzelnen anzupassen hat. Der Kältereiz ist manchmal schon mit Temperaturen zu erzielen, die nur einige Grade unter dem Indifferenzpunkt liegen. Die Prozeduren sollen nach natürlicher oder künstlicher Wärmestauung durch Bettruhe, Bewegung, warmes Frühstück Platz greifen, kurz sein und nicht abkühlen, sondern erregen und tonisierend wirken. In der Regel genügt eine einmalige Prozedur am Tage.

Als einfachste, immer und überall durchführbare Behandlung kommt zunächst die feuchte Abreibung oder Teilwaschung in Anwendung, bei welcher frühmorgens im Bett Brust, Rücken, Extremitäten nacheinander mit einem in Spiritus oder in Wasser gut durchfeuchteten Frottierhandschuh oder groben Handtuch rasch in kräftigen Zügen abgerieben und danach mit einem Frottierhandtuch abgetrocknet werden. Dadurch, dass ein Teil nach dem anderen dem Kältereiz ausgesetzt wird, ist die Gesamtwirkung eine milde; es kommt weder zum Kälte- noch Wärmeshock. Der Patient bleibt noch einige Zeit nach der Abreibung im Bett. Hinsichtlich der Temperatur des Wassers ist die Abreibung mit kaltem Wasser einer lauwarmen Waschung entschieden vorzuziehen, weil sich nach letzterer kein solch allgemeines Wohlbehagen und Wärmegefühl ein-

stellt wie nach einer kalten. Überhaupt ist eine tonisierende Wirkung auf Innervation, Zirkulation, Vasomotoren und Hautfunktion mit lauen Temperaturen kaum zu erreichen. Wir verordnen deshalb auch für vorgeschrittene Fälle und verweichlichte Personen nach einigen Spiritusabreibungen stets die Teilwaschung mit *kaltem* Wasser. Man hat es dann immer noch in der Hand, durch kräftigeres Auswinden des feuchten Abreibetuches, durch intensiveres Frottieren, durch kürzere Dauer der Prozedur die Wirkung zu dosieren.

Mit fortschreitendem Kräftezustand geht man zur *feuchten Abklatschung* des ganzen Körpers (*Vollabreibung*) über: dem völlig entkleideten, ausserhalb des Bettes stehenden Patienten wird ein in gewöhnlichem Wasser oder in Salzwasser (5%) angefeuchtetes und ausgerungenes grosses Badelaken durch den Wärter oder die Wärterin von hinten über die Schultern geworfen und durch schnelle Schläge, kräftige Züge, derbe Frottierungen an den ganzen Körper angeklatscht. Darauf wird der Kranke in ein trockenes Laken gehüllt und kräftig nachgerieben. Die ganze Prozedur dauert 1—2 Minuten. Das Wasser soll anfangs 25—30° C haben und kann allmählich kühler werden bis auf 15—20°. Nach der Prozedur soll sich der Kranke sofort ankleiden oder auf ¼ Stunde ins Bett zurückgehen. Der grosse tonisierende und abhärtende Wert der Vollabreibung liegt darin, dass sie durch die nasse Kältewirkung Zusammenziehung und durch das nachfolgende Frottieren Erweiterung der Hautgefässe auslöst und so die Haut einübt, plötzliche Temperatureinflüsse in gleicher Weise reflektorisch zu beantworten.

Eine weitere Steigerung bilden *warme Halbbäder mit kalten Übergiessungen* unter steigendem Druck; daran schliesst sich trockenes Abreiben. Ihre Anwendung setzt einen gewissen Kräftevorrat und eine noch gut erhaltene Reaktionsfähigkeit voraus; bei anämischen Tuberkulösen sind sie kontraindiziert. Als Teilbäder kommen noch in Betracht *Fussbäder*, warm oder kalt oder wechselwarm als Brausefussbäder gegen Fussschweiss, kalte Füsse, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Am besten wirken *Wechselbäder*, stets warm beginnend und kalt aufhörend, im Sinne einer Massage der Gefässe gegen kalte Füsse und Schweissfüsse. Kurze kalte *Sitzbäder* nach vorheriger Leibmassage leisten oft bei der hartnäckigen chronischen Obstipation der Phthisiker gute Dienste. *Arm- und Handbäder* werden bei Neigung zu Schweissen, bei kalten Händen und in Fieberstadien als wohltuend empfunden.

Die stärkste Übungsbehandlung hydrotherapeutischer Natur stellt das *Duschen* dar in Gestalt der *Regen-, Fächer-, Strahlendusche* mit nachfolgender energischer Trockenabreibung; dem Duschen folgt ein Spaziergang. Welche Dusche zu wählen ist,

ob 5—10—15 Sekunden lang, ob temperiert (18—20° C) oder kalt, richtet sich nach dem Einzelfall. Im allgemeinen soll man die Dusche nur kräftigeren Personen vorschlagen, bei denen eine genügend lange Beobachtung den Schluss zulässt, dass der lokale Prozess in der Lunge zum Stillstand gekommen und abgegrenzt ist, zum wenigsten nicht fortschreitet; im Winter sei man empfindlichen Patienten gegenüber in der Dosierung der Dauer und Temperatur der Dusche besonders vorsichtig. Bei *richtiger Auswahl* der Kranken ist nie ein Nachteil durch die Dusche zu befürchten. Die Hautreaktion und das subjektive Wohlbefinden sind Anzeichen dafür, dass sie gut vertragen wird. Das Duschen hat sich früh unmittelbar der Nachtruhe oder *besser* dem ersten Frühstück anzuschliessen; im ersteren Falle empfiehlt sich bei zarteren weiblichen Individuen die Darreichung einer Tasse warmer Milch vor dem Duschen, um die Wärmestauung und damit den Eintritt der Hautreaktion zu steigern.

Neuerdings ist auch die *heisse Strahldusche* empfohlen; in einer Entfernung von 3—4 m wird ein 40—50° heisser Wasserstrahl auf die Stelle des Hauptkrankheitsherdes gerichtet. Die Zeitdauer der Dusche ist kurz, die Temperatur darf während der Applikation in der Leitung nicht schwanken. Es ist wohl ausser Zweifel, dass die heisse Strahldusche Brustschmerzen beseitigt, die Atmung vertieft und die Expektoration fördert und erleichtert; sie mag deshalb für vorgeschrittene Fälle, auch bei Desquamativpneumonien, Pleuritiden, erschwerter Expektoration usw. indiziert sein und Gutes wirken. Keinesfalls ersetzt sie aber die kalten Duschen, die bei stationär gewordener Tuberkulose das Abhärtungsmittel par excellence darstellen. Nach unseren Erfahrungen kann man die heissen Strahlduschen entbehren, nicht so die kalten oder kühltemperierten Regen-, Fächer- und Strahlduschen, deren Bedeutung auch *über das Ziel der Abhärtung noch hinausgeht*. Es kommt nämlich durch die stärkeren Hautreize nicht nur im Angriffsorgan, der Haut, sondern durch Beeinflussung der Gefässmuskulatur im ganzen Organismus eine Änderung der Blutverteilung zustande. Ausserdem wird die Kontraktionsenergie des Herzens gesteigert, der Stoffwechsel erhöht, die Atmung beschleunigt und vertieft. Auch daraus folgt aber, dass das Duschen bei noch fieberhaften oder frischen Prozessen und bei schwächlichen, blutarmen Individuen kontraindiziert ist. Je kühler das Wasser, je grösser die Fallhöhe und die Wassermenge und je stärker der Druck ist, desto energischer ist natürlich der Hautreiz und die Wirkung auf den Gesamtorganismus. Nicht ganz selten reagieren kräftige und gut ernährte Leichtkranke zu stark auf das Duschen; es stellen sich Schwindel, grosse Mattigkeit und mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen ein, die die Wiederholung des

Duschens verhielten. Dem Kopfschmerz kann man meist dadurch vorbeugen, dass die Patienten, bevor sie unter die Dusche treten, sich ein nasses Tuch um die Stirn legen.

In rein therapeutischer Hinsicht noch wert- und wirkungsvoller als alle bisher genannten hydriatischen Prozeduren sind die „*erregenden Brustumschläge*" nach *Winternitz*. Am meisten gebraucht sind die Kreuzbinden; doch erfüllen auch andere Brustpackungen in Gestalt einer Weste oder aus der Länge nach zusammengefalteten Handtüchern hergestellt ihren Zweck.

Nach *Winternitz* wird eine ca. 18 cm breite, 6—7 m lange zusammengerollte Binde aus *grobem, altem* Leinen oder aus Rohseide in *kaltes* Wasser getaucht und gut ausgerungen. Die Kreuztouren gehen von der rechten Achselhöhle zur linken Schulter und über den Rücken zum Ausgangspunkt zurück, dann quer über die Brust durch die linke Achselhöhle, auf den Rücken schräg hinauf, zur rechten Schulter und über sie zur Mitte der Brust. Nach einem Renversé werden dieselben Bindentouren in gleicher Weise noch einmal bedeckt. Mit dem Rest der Binde wird in zirkulären Touren der untere Teil des Thorax eingewickelt. Über diese feuchte Binde wird eine trockene Flanellbinde, 2 cm breiter und 1/2—1 m länger, in *genau* der gleichen Weise so gelegt, dass sie die untere überall gut deckt.

Als Notbehelf kann auch eine etwa 3 m lange Binde nur einmal in der geschilderten Weise angelegt und mit einer Flanellbinde abgedeckt werden. Wenn empfindliche und anämische Patienten in der Packung frieren, empfiehlt es sich, die Haut vorher kräftig zu frottieren, dem Wasser Alkohol zuzusetzen und ausserdem noch zwischen beide Binden einen *wasserdichten* Stoff zu legen, der *wärmestauend* wirkt und deshalb auch bei Brustschmerzen und zur Resorption pleuritischer Entzündungsprodukte besonders angezeigt ist. Juckreiz und Ekzeme der Brust- und Rückenhaut machen zeitweises gänzliches Aussetzen der Brustpackungen nötig.

Man verordnet die Brustumschläge für die Nacht. Bei Bettlägerigen können sie auch tagsüber dreistündlich, bei Nichtfiebernden alle 5—6 Stunden erneuert werden. Bei jedesmaligem Wechsel ist die Haut bis zur Rötung trocken zu frottieren.

Die Wirkung der Brustumschläge auf Atmungsorgan und Gesamtorganismus ist durch die *Winternitz*sche Schule physiologisch erklärt. Ihre Hauptvorzüge beruhen darin, dass sie während der Nacht- und Bettruhe den Brustkorb und damit auch die kranke Lunge ruhig stellen, und dass sie zweitens auf den Gesamtorganismus wie ein betäubendes, einschläferndes Arzneimittel wirken, ohne dessen Nachteile zu besitzen: der quälende Husten und oft starke Kitzelreiz in der Luftröhre wird gemildert, Brustschmerzen und Seitenstechen lassen nach, das Einschlafen wird erleichtert, der Schlaf selbst vertieft. Als unmittelbare Folge der ungestörten Nachtruhe, des ausgeruhten Hustens und der schmerzfreien Atemtätigkeit tritt dann das ein, was wir erreichen wollen, das *erleichterte* und *ergiebige Auswerfen* der angesammelten Schleimmassen, zumal wenn unmittelbar nach Entfernung der Binde Brust und Rücken des Kranken *kalt* abgerieben und hinterher kräftig frottiert

werden. Geschieht das morgens gleich nach dem Erwachen, dann pflegt der leichten Expektoration eine mehrstündige wohltuende Ruhe zu folgen. Die Wirkung der Kreuzbinde kann bei pleuralen Affektionen noch verstärkt werden durch Aufgiessen von Alkohol auf die feuchte Binde; sie wirkt dann durch vermehrte Hyperämisierung in erhöhtem Masse schmerzlindernd und resorptionsbefördernd.

Die Anwendung heisser Brustpackungen an Stelle kalter Binden kann sich beschränken auf die Fälle mit gleichzeitigen rheumatischen Schmerzen und auf Kranke, die so anämisch oder unterernährt sind, dass sie in dem Umschlag überhaupt nicht warm werden, sondern frieren. Einfache feuchte Auflagen auf den Brustkorb des liegenden Kranken empfehlen sich nicht, weil sie sich leicht verschieben und zu unerwünschten Abkühlungen führen können. Teilpackungen aller Art, wie Neptunsgürtel, Wadenpackungen usw., können bei Phthise unbedenklich verordnet werden. Anders kalte Ganzpackungen; sie regen zweifellos Appetit und Stoffwechsel an, bekämpfen auch die Neigung der Haut zu Schweissen, wirken aber eher temperatursteigernd als fieberherabsetzend und stellen Anforderungen an das Herz, die oft besser unterbleiben. Man kann sie in der Phthiseotherapie auch ohne Nachteil entbehren.

Diätetische Behandlung. Die diätetische Behandlung der Lungentuberkulose besteht in der Hauptsache in einer zweckmässigen Ernährung. Darüber zunächst einige allgemein orientierende Worte. Die Ernährung ist vermöge ihres direkten Einflusses auf die Konstitution für das Schicksal des Lungenkranken von einschneidender Bedeutung. Wenn wir immer wieder die Abnahme des Körpergewichts als eine der ersten und augenfälligsten Erscheinungen der Tuberkulose beobachten, so ist vom rein empirischen Standpunkte aus die Zunahme des Körpergewichtes und danach die Erhaltung eines guten Gewichtszustandes als ein günstiges Moment aufzufassen. Denn „wie das Verdauungsorgan einen der besten Schutzapparate gegen das Erkranken der Lunge darstellt, so ist es auch der beste Hilfsapparat der erkrankten Lunge“ (Dettweiler). Aber auch Physiologie und Klinik haben nachgewiesen, dass mit der Hebung des Ernährungszustandes die Blutbeschaffenheit verbessert, die Blutkörperchenmenge vermehrt, die Herztätigkeit geregelt und damit die Widerstandsfähigkeit der Gewebe erhöht und auf der Höhe erhalten wird. Und besitzt das Blut je nach Beschaffenheit und Umlauf mehr oder weniger wirksame Schutzstoffe für die Lunge und antitoxisch und antibakteriell wirksame Elemente gegenüber der tuberkulösen Infektion, so wird mit jenen günstigen Folgen der gesteigerten Gesamternährung auch die direkte Krankheitsursache

begrenzt und bekämpft. In diesem Sinne kann die Zunahme des Körpergewichtes als Zeichen der Entgiftung des Organismus gelten. Ja, die Ernährungsfrage wird zu einem Grundpfeiler der Behandlung, wenn die Lungentuberkulose, wie Brehmer und Dettweiler stets betont haben, in konstitutioneller Hinsicht einer andauernd verlangsamten und unzureichenden Ernährung, einer Gewebsverhungerung entspricht.

Das Bestreben, die Stoffwechselvorgänge des Phthisikers mit günstiger Bilanz arbeiten zu lassen, hat aber nichts gemein mit der forcierten Überernährung, der — man könnte sagen — rücksichtslosen Mastkur, die lange Jahre als die fast einzige therapeutische Massnahme gegen die Tuberkulose gegolten hat. Wir berücksichtigen heute, um nur einige Gesichtspunkte herauszugreifen, dass die Zufuhr grosser, besonders tierischer Eiweissmengen nicht nur nicht besonders widerstandserhöhend, sondern bei schwacher Konstitution infolge übergrosser Verdauungsarbeit und toxischer Abbauprodukte sogar schwächend wirken kann. Es ist auch durchaus nicht konstitutionstherapeutisch gehandelt, einem Tuberkulösen mit schlaffem Herzmuskel ohne weiteres möglichst grosse Mengen von Milch zu verordnen, bloss weil sie sämtliche Nährstoffe mit relativer Leichtverdaulichkeit vereinigt; zur Deckung des Kalorienbedürfnisses wären etwa 4—5 Liter Milch für den Tag erforderlich. Jede von der Herzkraft nicht zu bewältigende Flüssigkeitsmenge ruft aber das Gefühl des Vollseins und Unbehagens, bei empfindlichen Kranken Atem- und Herzstörungen hervor, ohne für die eigentliche Ernährung nennenswerte Vorteile zu bieten. Endlich ist die Überernährung des Phthisikers bis zur Fettleibigkeit kein Gewinn, sondern ein Nachteil, weil an die erkrankte Lunge erhöhte Anforderungen gestellt werden, die ihr besser erspart bleiben, und weil der Fettbestand nach oben und unten sehr beweglich, jedenfalls nicht von Bestand ist und nicht vor Rezidiven schützt. Besonders nachteilig ist eine rasche und übermässige Fettablagerung bei stärkerer Einschränkung der Lungenoberfläche, bei Schrumpfungs- und Destruktionsprozessen; die Dyspnoe nimmt bei jeder Anstrengung zu, und das Entstehen eines Fettherzens wird begünstigt.

Darum heisst es auch in der Ernährungstherapie des Lungenkranken: individuell nach Massen der Konstitution. Das Optimum, nicht das Maximum des Ernährungszustandes ist im Einzelfall zu erstreben, also nicht Körperfülle durch Ansatz von Fett und Wasser, sondern Leistungsfähigkeit durch Muskel- und Blutbildung; nicht die Quantität der Zellen ist das Ausschlaggebende, sondern ihre Qualität, die Energie der Zellen. Dieses Ziel erscheint am ehesten erreichbar durch eine zweckmässig, d. h.

diätetisch zusammengesetzte und zubereitete gemischte Kost, die sich von jeder Einseitigkeit nach der vegetarischen wie nach der animalischen Seite hin fernhält und sich weniger einseitig in Kalorienzufuhr ausdrückt als möglichst bekömmlich und abwechslungsreich ist.

Die gemischte Kost enthält alle Kategorien der Nahrungsstoffe: Eiweiss, Fett, Kohlehydrate, Nährsalze und Gewürze. Da sich Eiweiss, Fett und Kohlehydrate in ziemlich weiten Grenzen vertreten, ist es auch möglich, bei aller Berücksichtigung der Kalorienzahlen eine abwechslungsreiche Nahrung zu bieten.

Der tuberkulöse Erwachsene verlangt, um eine Unterbilanz durch Zunahme auszugleichen, etwa 3500—4000 Kalorien; das sind 100 g Eiweiss mit einem Brennwert von 400 Kalorien, 200 g Fett mit einem Brennwert von 1800 Kalorien, 400 g Kohlehydrate mit einem Brennwert von 1400 Kalorien, insgesamt etwa 3800 Kalorien.

Nach neueren Untersuchungen beträgt das Eiweissminimum 50 g auf den Tag. Es liegt aber gar kein Grund vor, den Tuberkulösen auf diese Menge zu beschränken. Im Gegenteil, Rubner betrachtet selbst für den Gesunden „das Mehr als einen Sicherheitsfaktor, der notwendig ist." Zu den Eiweissspeisen gehören vor allem Fleisch, Geflügel, Wild, Fisch und Eier, von besonderer Wichtigkeit sind Fleisch und Eier.

Abgesehen von den Kalorienzahlen beansprucht das Fleisch einen breiten Raum auf dem Speisezettel, weil es wie kein anderes Nahrungsmittel überaus zahlreiche, Gaumen, Herz und Nervensystem anregende Zubereitungsmöglichkeiten schafft. Deshalb braucht man aber in der Wertschätzung des Fleisches nicht so weit zu gehen wie in Paris, wo noch heute Spezial-Dispensaires für die Zomotherapie bestehen, d. h. für die Behandlung der Phthisiker mit dem rohen Fleische solcher Tiere, die spontan nicht tuberkulös werden. Auch die Ernährung mit grossen Mengen frischen Ochsenblutes, in Mengen von 200 g mit Milch oder Wein vermischt, können wir ohne Nachteil entbehren. Jedenfalls setzt die Fleischmast eine in jeder Hinsicht gute Verdauungstätigkeit voraus. Hoppe-Seyler hält ihre Bevorzugung berechtigt bei den chronischen, mehr fibrösen Phthisen.

Die Eier verbinden hohen Nährstoffgehalt mit der Möglichkeit, sie bequem und appetitlich direkt dem Kranken zuzuführen oder indirekt durch ihre Zugabe zu anderen festen und flüssigen Nahrungsmitteln. Doch ist die Zugabe von $^1/_2$ Dutzend Eiern zu einer an sich auskömmlichen Kost, wie wir es nicht selten auf dem Lande erleben, ein direkter Unfug, dem der Arzt entgegentreten muss. Bei darniederliegendem Appetit

empfiehlt es sich, das Eigelb, das $^2/_3$ des Nährwertes des Eies ausmacht, heranzuziehen; es lässt sich Flüssigkeiten, Suppen bequem beimischen, auch mit etwas Zitronensaft, Kognak, Zucker, Rot- oder Südwein verrührt reichen. Über drei, höchstens vier Eier wird man nur in Fällen, in denen die Nahrungsaufnahme ganz darniederliegt, hinausgehen.

Die Fette spielen in der Ernährung der Tuberkulösen eine besondere Rolle, wenn der Fettschwund im Vordergrund steht. In welcher Form wir ein erhöhtes Fettquantum einführen, hängt von Gewohnheiten und Neigungen, auch von Klima und Jahreszeit ab. Bekannt ist, dass die früher allgemein üblichen Lebertrankuren nur im Winter und meist nur bei Kindern durchführbar sind; Erwachsene lehnen den regelmässigen Genuss von Lebertran ab, und im Sommer bekommt er oft nicht gut. Ebenso steht es mit fettem Speck, fettem Fleisch, Schweineschmalz, die von Erwachsenen und im Norden noch eher genommen werden als von Kindern und in südlichen Ländern. Auch mit Speck und Schmalz fett zubereitete Speisen widerstehen entweder bald oder werden vom Magen, namentlich bei etwas mangelhafter Magensaftproduktion, nicht vertragen. Deshalb empfiehlt es sich, die Steigerung des Fettquantums durch reichlichere Darreichung guter Butter, guter Milch und Sahne zu erzielen.

Von der Butter kann man ausgiebigen Gebrauch machen bei Zubereitung von Fleisch-, Mehl- und Eierspeisen und von Suppen; ausserdem wird sie zum Brot stets gern gegessen. Die Milch ist als „Zufütterung" mit Recht sehr geschätzt. Wird beim ersten und zweiten Frühstück, beim Vesper und vor dem Schlafengehen nur je $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Milch getrunken, so sind Überlastung des Magens oder Verdauungsstörungen nicht zu fürchten, vorausgesetzt, dass das Trinken schluckweise erfolgt und die Milch selbst hygienisch einwandfrei ist. Die gekochte Milch verdient den Vorzug vor der rohen, weil sie leichter verdaulich und hygienisch unbedenklicher ist. Der manchen Patienten unangenehme Geschmack der gekochten Milch ist durch etwas Salz oder Kalkwasser, in Ausnahmefällen durch etwas Kognak zu verdecken. Auch kann die Milch zu gleichen Teilen mit Mineralwasser (Emser Kränchen) getrunken, oder in der Zubereitung mit Nährpräparaten und Mehlen, oder als nicht abgerahmte „dicke" Milch mit geriebenem Brot, Zimt und Zucker genossen werden. Zu den bewährten alten Modifikationen des Kefir und Kumys ist in den letzten Jahren der Yoghurt hinzugekommen; man wird sie bei Widerwillen gegen gekochte reine Milch als Ersatz empfehlen. Da die Sahne den dreifachen Kalorienwert der Milch hat, genügt die Verabreichung

von $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Liter Sahne für den Tag, um ohne wesentliche Volumensteigerung den Nährwert einer Kost erheblich zu erhöhen.

Die Bedeutung der Kohlehydrate für den Tuberkulösen liegt abgesehen von ihrem Nährwert darin, dass sie, in der verschiedensten Form und Aufmachung zum Fleischgericht gereicht, von einer ausschliesslichen oder zu starken Eiweissmast abhalten. Sodann bilden sie in Fällen, in denen eine ausgesprochene Abneigung gegen Fleischgenuss besteht, in Verbindung mit Fett, namentlich mit Butter und Eiern ein sehr wertvolles Nährmaterial. Die Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen) empfehlen sich in Suppenform, in welcher sie allerdings leicht Sättigungsgefühl hervorrufen, und noch mehr in Form von Breien zum Fleischgang. An die verschiedenen Brotarten und Gebäcke, Mehle zu Suppen, Nudeln, Klössen, an die Breie, Aufläufe, Puddings sei nur erinnert. Die kohlehydratreichen Suppen haben besonderen Wert bei ausgesprochener Abneigung gegen Milchgenuss. Die Breie, Puddings und Mehlspeisen sind gemeinsam mit Obst- und Fruchtsäften besonders angezeigt, wenn die darniederliegende Darmtätigkeit angeregt werden soll.

Die Kartoffel darf in irgend einer Form bei keinem warmen Fleischgang fehlen.

Die Gemüse sind, wie bei allen chronischen Leiden, so auch bei der Lungentuberkulose diätetisch von grossem Werte. Es kommen hauptsächlich in Betracht Spargel, Spinat, Blumenkohl, Mohrrüben, für gute Verdauungsorgane auch die verschiedenen Kohlarten. Die Frage des Mineralstoffwechsels ist noch wenig geklärt, er scheint auch bei Tuberkulösen keine grössere Rolle zu spielen. Immerhin ist eine mit Gemüsen zweckmässig untermischte Kost schon deshalb für den Patienten wichtig, weil sie dem Darm die Quantität unverdaulicher Stoffe gibt, die er zu seiner rein mechanischen Arbeit braucht, und stärkerer Darmfäulnis vorbeugt.

Salate, frische und eingemachte Obstsorten haben eine ähnliche hervorragende Bedeutung für die Darmregulierung; das eine oder andere sollte auch bei ganz einfacher Kostordnung nicht fehlen.

Die künstlichen Nährpräparate können die natürlichen Nahrungsmittel nie ersetzen. Wohl aber können sie dort in Frage kommen, wo bei herabgesetzter Nahrungsaufnahme der Nährwert der Speisen gesteigert werden soll. Die künstlichen Fleischpräparate sind ganz entbehrlich, weil sie mehr stimulierend als nährend wirken, ersteres aber auch durch selbstbereitete Flaschenbouillon (Beeftea) ebenso gut und billiger erzielt wird. Das 90% leicht assimilierbares Eiweiss enthaltende Tropon ist vielfach empfohlen. Von den Kaseinpräparaten nennen wir Sanatogen, Plasmon, Nutrose, Eukain; von den pflanzlichen Eiweiss-

präparaten das *Roborat*. Sie sind erheblich billiger als die *Peptone*, die den Kranken mit verminderter Salzsäureabscheidung das Eiweiss in schon vorbereiteter Form darbieten; bevorzugt werden *Liebigs* und *Kemmerichs Pepton* und die *Somatose*. Die künstlichen Fettpräparate sind entbehrlich bis auf *Lebertran* und *Lipanin*. Sehr brauchbar sind die Kohlehydrat-Nährpräparate: *Knorrsche* Hafermehle und Hafergrützen, *Hartensteinsche* Leguminosen, *Malzextrakte*, *Hafer-* und *Eichelkakao*. Ferner werden *Biomalz*, *Melins Food*, *Hygiama*, *Guajakose*, *Biocitin* und *Lezithin* empfohlen; die deutschen Lezithinpräparate von *Riedel* stehen den französischen nicht nach. v. *Norden* empfiehlt neuerdings *Riba*, ein Fischeiweisspräparat, das auch in Verbindung mit Malz als *Ribamalz* im Handel zu haben ist; letzteres haben unsere Patienten gern genommen, ersteres wegen seines schwer zu verdeckenden Fischgeschmackes bald abgelehnt. In allen Fällen übe man die Vorsicht, sich *vor* der Ordination über den Preis des einzelnen Präparates zu informieren.

In der Frage der *Alkoholdarreichung* stehen wir auf dem vermittelnden Standpunkt, dass der Alkohol für den Tuberkulösen nicht notwendig, aber auch nicht schädlich ist; ein generelles Verbot ist nicht gerechtfertigt. Auch hier sollte es kein Dogma, kein Schema geben. Es liegt kein zwingender Grund vor, jeden Tuberkulösen zum *Abstinenten* zu machen. Man soll denjenigen, die mit etwas Alkohol bei den Hauptmahlzeiten besser essen, ein kleines Glas Bier oder ein Glas leichten Tischwein zugestehen, denn solche kleinen und wenig konzentrierten Alkoholmengen führen sicherlich nicht zu einer Schädigung, sie wirken vielmehr auf die Vorgänge der Magenverdauung schon insofern günstig ein, als sie verdünnt — Wein mit Mineralwasser — *die Absonderung der Verdauungssäfte vermehren*. Selbst *Forel* erkennt heute die euphorische Wirkung des Alkohols bei gewissen Schwächezuständen an und redet ihm als narkotischem Mittel zur Herbeiführung der Euthanasie das Wort. Darauf wollen wir die alkoholgegnerischen Ärzte hinweisen, wenn sie die Alkoholdarreichung bei fieberhafter, aussichtsloser Phthise als Schnapsvergiftung bezeichnen. Andererseits ist es in der Regel nicht berechtigt, dem Patienten den Alkoholgenuss zu den Hauptmahlzeiten oder gar zwischen den Mahlzeiten als Stärkung zu *verordnen*. Tuberkulösen *Kindern* und *jugendlichen* Tuberkulösen ist der Alkohol in jeglicher Form zu verbieten, es sei denn, dass seine Verordnung als Medikament geboten erscheint. Auf die Gefahren eines Alkohol*exzesses* ist mit Nachdruck hinzuweisen.

Nach dem Gesagten reicht eine sogenannte *gute Hausmannskost* auch für den tuberkulösen Lungenkranken aus; mit-

tags genügt ein ordentlicher Fleischgang. Wo verwöhnten oder anspruchsvolleren Kranken mehrere Gänge geboten werden, mag es geschehen. Doch bleibe man sich darüber klar, dass ein Vorzug nicht in einer langen Speisefolge liegt, wenn sie sich in den einzelnen Gerichten bis zum Überdruss häufig wiederholt. Ungemein viel wichtiger ist die Abwechslung, die bei Beschränkung der Zahl der Gänge gewinnt, ferner die schmackhafte Zubereitung und ihre appetitliche Darreichung. Die Schmackhaftigkeit darf nicht durch ein Zuviel von Gewürzen beeinträchtigt sein, pikante schwer verdauliche Gerichte sind einzuschränken oder ganz zu meiden.

Wichtig ist das sorgfältige Kauen der Speisen. Man muss dem Patienten die Zeit zum Essen vorschreiben, damit er nicht schlingt. Ein defektes Gebiss verlangt Zahnersatz, bis dieser beschafft ist, Zerkleinerung der Speisen. Endlich ist an einem bestimmten Turnus in der Verpflegung und an der regelmässigen Einnahme der Mahlzeiten unter allen Umständen festzuhalten. Denn gerade die Gewöhnung an Regelmässigkeit in der Nahrungsaufnahme führt bei den meisten Kranken das Hungergefühl zur festgesetzten Essenszeit herbei. „Schrankenlos den Launen und Schwächen des Magens zu jeder Stunde nachzugeben" (Dettweiler), ist verfehlt. Die Mahlzeiten müssen auch 2—3 Stunden auseinander liegen, da der Magen schneller nicht verdaut.

Das Körpergewicht ist wöchentlich einmal — am besten an einem bestimmten Tage immer zur gleichen Tagesstunde und in gleicher Kleidung — festzustellen. Das normale Körpergewicht beträgt beim Erwachsenen, abgesehen von kleineren Schwankungen je nach Geschlecht, Alter und Beruf, soviel Kilogramme, als die proportionelle Körperlänge Zentimeter über einen Meter ergibt.

Die proportionelle Körperlänge entspricht dem Abstande vom Scheitel zur Symphysenmitte multipliziert mit 2. Es beträgt also bei einer Scheitel-Symphysendistanz von 85 cm die proportionelle Körperlänge 170 cm und das normale Körpergewicht 70 Kg.

Nach dem Gesagten hätte die Verpflegung und Verteilung der Mahlzeiten wie folgt zu erfolgen:

I. Frühstück $7^1/_2$ oder 8 Uhr:

Leichter Kaffee, Tee oder Kakao mit reichlichem Milchzusatz ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter) oder eine Mehlsuppe, dazu Weissbrot und Butter (bei schlechtem Ernährungszustand ein Ei, bei Obstipation Graham- oder Simonsbrot, Honig oder Fruchtgelee).

II. Frühstück 10 Uhr:

$^1/_4$—$^1/_2$ Liter Milch, Kakao oder Mehlsuppe, dazu ein Butterbrot mit oder ohne Belag oder ein Ei.

Mittagessen 1 Uhr:
Suppe — Fleischgang — Gemüse und Kartoffel — Kompott oder Salat — Mehlspeise oder Obst (bei erhöhten Anforderungen kann noch ein Fischgang als Vorgericht, evtl. ein zweiter Fleischgang eingeschaltet und Kompott und Salat, Mehlspeise und frisches Obst gereicht werden), dazu $1/2$ Liter Bier oder ein Glas Wein (evtl. mit Mineralwasser) oder Mineralwasser allein.

Vesper 4 Uhr:
Kaffee, Tee, Kakao mit reichlichem Milchzusatz ($1/4$—$1/2$ Liter), dazu Brot und Butter oder Gebäck.

Abendessen 7 Uhr:
Suppe — warmer oder kalter Fleischgang oder Eierspeise — Brot, Butter und Käse, dazu $1/4$—$1/2$ Liter Bier oder ein Glas Wein oder schwachen Tee oder Mineralwasser. (Bei erhöhten Ansprüchen kann stets ein warmer und ein kalter Fleischgang oder eine Fleisch- und eine Eierspeise, ausserdem Salat und Kompott gegeben werden.)

Abends 9 Uhr:
$1/4$—$1/2$ Liter Milch oder Kakao, evtl. Mehlsuppe.

II. Die spezifische Behandlung.

Die spezifische Behandlung bedient sich aktiv und passiv immunisierender Mittel. Während erstere den Organismus anregen, selbst, d. h. aktiv die spezifischen Schutzstoffe zu bereiten, bieten die passiv immunisierenden Präparate die von anderen Individuen gebildeten Schutzstoffe fertig als Sera dem tuberkulösen Organismus dar, so dass er selbst nichts zu leisten hat.

Aktive Immunisierung.

Der aktiven Immunisierung dienen die Tuberkuline. Die hauptsächlichsten und in Deutschland am genauesten studierten und erprobten Tuberkulinpräparate sind die drei von Robert Koch: das Alttuberkulin, das Neutuberkulin TR und die Neutuberkulin-Bazillenemulsion. Von diesen Präparaten findet das Neutuberkulin TR wegen hohen Preises und geringer Haltbarkeit heute kaum noch Verwendung; es ist auch entbehrlich. An die Seite des Alttuberkulin ist das noch nach den Angaben von Koch gewonnene albumosefreie Präparat: Tuberkulin AF getreten; es ist frei von den Albumosen, Peptonen und Fleischextraktivstoffen, die in das Alttuberkulin aus der Gelatinebouillon übertreten, weil der Ausgangspunkt für seine Gewinnung ein albumosenfreies flüssiges Nährsubstrat (Asparagin) ist. Auch die

*Koch*sche Bazillenemulsion, unseres Erachtens das beste und wirksamste aller bisher bekannten Tuberkulinpräparate, hat eine Milderung erfahren durch Zusatz eines hochwertigen Tuberkuloseserums; das neue Präparat ist die *sensibilisierte* Bazillenemulsion (SBE), das Tuberkulose-Sero-Vakzin Höchst. Dazu kommen dann noch *Denys' Tuberkulin*, *Landmanns Tuberkulol*, die *Klebsschen Tuberkuline*, *Beranecks Tuberkulin*, *Calmettes Tuberkulin*, *Rosenbachs Tuberkulin*, *Carl Spenglers Perlsuchttuberkuline*, *Tuberculinum purum Gabrilowitsch*, das *Eisentuberkulin*, und die nach *Koch*scher Art aus *Vogel- und Kaltblütertuberkelbazillen hergestellten Tuberkuline*.

Passive Immunisierung.

Für die *passive* Immunisierung kommen *Maraglianos* Heilserum, *Figaris* Hämoantitoxin, *Marmoreks Antituberkuloseserum* und verschiedene *Streptokokkensera* in Betracht. Die passiv immunisierenden Präparate haben gerade in der Behandlung der Lungentuberkulose bisher so wenig geleistet, dass ihr Wert mehr als zweifelhaft ist. Jedenfalls stehen sie an Wirksamkeit und Bedeutung so ausserordentlich hinter den aktiv immunisierenden Tuberkulinen zurück, dass wir sie hier übergehen können, ohne der stofflichen Behandlung dieses Kapitels Eintrag zu tun. Wir verweisen auf unser „Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose", das auch über alle Einzelheiten dieser Präparate Aufschluss gibt.

Auch die „*passiv-aktive*" Behandlung der Lungentuberkulose mit *Carl Spenglers Tuberkulose-Immunblut* (IK) kann übergangen werden, nachdem durch unsere umfangreichen klinischen Arbeiten festgestellt ist, dass das IK für die Behandlung der menschlichen Tuberkulose *wertlos* ist. Zahlreiche andere Autoren sind zu dem gleichen *negativen* Ergebnis gekommen. Deshalb werden auch die jüngsten teils phantastischen, teils rabiaten Versuche der Frau *Fuchs-Wolfring*, das IK aus der Versenkung hervorzuholen, erfolglos bleiben.

Tuberkulinbehandlung.

Die *Tuberkulinbehandlung* greift das tuberkulöse Virus und den tuberkulösen Krankheitsherd in der Lunge direkt an; sind diese es doch, die die Konstitution erst behandlungs*bedürftig* gemacht haben.

Während nämlich die hygienisch-diätetische Behandlung als reine Konstitutionstherapie sich *allein* die Erhöhung der natürlichen Resistenz des erkrankten Organismus zum Ziele setzt, entfaltet die Tuberkulinbehandlung darüber hinaus durch die Einverleibung künstlicher Immunisierungssubstanzen ihre elektive Wirkung auf das erkrankte Gewebe und zeitigt Erfolge, die der Leistungs-

fähigkeit der hygienisch-diätetischen Behandlung allein überlegen sind.

Nicht mit Unrecht hat man neuerdings die Tuberkulinbehandlung zu der natürlichen Heilmethode gerechnet; die dem Organismus einverleibte Substanz ist ihm nichts Körperfremdes, sie hilft ihm die Reaktionsprodukte (Antikörper) bilden, die er von selbst nicht in genügender Menge aufzubringen vermag. Durch die biologische Erzeugung der natürlichen Abwehrstoffe ahmt die Tuberkulinbehandlung nur die spontanen Vorgänge der Selbstheilung nach und unterstützt sie; sie ist also im besten Sinne des Wortes eine Naturheilmethode. Die Tuberkulinbehandlung setzt sich daher auch in keinen Gegensatz zu der hygienisch-diätetischen Behandlungsmethode. Sie hat vielmehr die Hebung des allgemeinen Kräftezustandes zur notwendigen Voraussetzung und wird dort den grössten Nutzen haben, wo gleichzeitig die volle Ausnutzung aller hygienisch-diätetischen Heilfaktoren unter ärztlicher Überwachung ermöglicht ist.

Deshalb halten wir die Kombination der hygienisch-diätetischen mit der spezifischen Behandlung für die gegenwärtig leistungsfähigste Behandlung der aktiven Lungentuberkulose.

Wo die Kombination beider Behandlungsmethoden nicht möglich ist, wird man mit Tuberkulin allein suchen müssen zu leisten, wozu es imstande ist. Sicherlich wird man damit mehr erzielen als mit allen anderen Behandlungsmethoden, wenn diese allein angewandt werden.

Auf die erste Tuberkulinära mit ihrer ungeklärten und falschen Anwendungsweise brauchen wir nicht einzugehen. Nur das eine: das Schlagwort von der „Generalisierung der Tuberkulose und der Mobilmachung des Tuberkelbazillus durch das Tuberkulin“ ist, wenn es heute noch irgendwo gebraucht wird, eine wissenschaftliche Unwahrheit.

Wenden wir uns der Gegenwart, der Tuberkulintherapie in ihrer heutigen Auffassung zu. Ihr Charakteristikum ist die milde, einschleichende Methode, die mit ganz kleinen Tuberkulindosen beginnt und sie im Verlaufe der Kur nur ganz allmählich steigert, so dass stärkere Reaktionen ganz, kleine nach Möglichkeit vermieden werden.

Diese möglichst reaktionslose Injektionsmethode gilt für alle Krankheitsfälle und für alle Tuberkuline. Sie hat gegenüber dem ursprünglichen Verfahren grosse Vorzüge. Sie wird zunächst dem Grundsatz nil nocere im weitesten Sinne gerecht, gestattet Reaktionen gänzlich zu vermeiden und trotz-

dem bis zu hohen Dosen zu gelangen; sie macht auch schwerere Tuberkuloseformen der Tuberkulinbehandlung zugänglich, ermöglicht die gleichzeitige volle Ausnutzung anderer bewährter Kurmethoden und lässt sich auch ohne Berufsstörung ambulant durchführen.

Die beiden spezifischen Hauptwirkungen des Tuberkulins sind die Giftfestigung des Organismus und die stärkere Durchblutung des Krankheitsherdes.

Durch die allmähliche Giftgewöhnung und schliessliche Giftfestigung wird der Organismus gestärkt im Kampfe gegen die Giftstoffe der Tuberkelbazillen, die resorbiert Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Herzklopfen, Stiche, Mattigkeit, unruhigen Schlaf, nervöse Reizbarkeit, Appetitlosigkeit, Fieber, Nachtschweisse hervorzurufen pflegen.

Der zweite Faktor ist die lokale Hyperämie, deren therapeutischer Wert uns durch Bier geläufig geworden ist. Sie steigert einerseits für die Umgebung des tuberkulösen Lungengewebes die Resorption, andererseits die Demarkation und führt da, wo eine Resorption nicht mehr möglich ist, zur Einschmelzung und Abstossung des unrettbar Verlorenen.

Gerade die Lunge verträgt wie kein anderes Gewebe des menschlichen Körpers die Schrumpfung durch Narbenbildung und die Defektheilung, nach Abstossung selbst grösserer nekrotischer Partien, mit Erhaltung der Funktion des Organes. Auch ist bei der Lungentuberkulose die Gefahr, dass zerfallende Tuberkelmassen in ihrem weiteren Schicksale neue Schädigungen verursachen, nicht erheblich, denn die Lunge ist ja in hohem Grade dazu befähigt, die Zerfallsprodukte durch ihre natürlichen Ausführungsgänge und ihren Ausscheidungsmechanismus nach aussen abzugeben.

Grundsätze der Tuberkulintherapie.

Die Grundsätze der modernen Tuberkulinbehandlung sind kurz folgende. Da die Empfindlichkeit gegen das Tuberkulin individuell verschieden ist, muss die Behandlung eine streng individualisierende sein. Es gibt also kein Schema, sondern nur Richtlinien, die darauf hinauslaufen, dass durch schonende Dosierung stärkere Reaktionen vermieden werden. Darüber belehrt uns in erster Linie das Verhalten der Körpertemperatur, deren regelmässige und genaue Bestimmung für die ganze Dauer der Kur unbedingtes Erfordernis ist. Leichte Reaktionen vollziehen sich aber auch ohne Fieber und tun sich kund durch Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit etc. Deshalb sind schon derartige Beschwerden zu beachten.

Die Kontrolle des Körpergewichtes und des Pulses sind weitere Kriterien dafür, ob wir mit der Dosierung richtig vor-

gehen. Sie mahnen uns in dem einen Falle zur Vorsicht in der weiteren Dosierung, in dem anderen zum Stehenbleiben auf der gleichen Dosis. Wieder in anderen Fällen zwingt uns eine deutliche Temperatursteigerung, die Injektion bis zum völligen Abklingen des Fiebers und einige Tage danach auszusetzen, um dann mit der gleichen, bei stärkerer Reaktion sogar mit einer geringeren Tuberkulindosis fortzufahren.

So gibt es eine ganze Reihe von Wegweisern, die markant genug sind, um uns in der Tuberkulinbehandlung auf dem richtigen Wege zu halten. Dazu gehört selbstverständlich auch die dem Verlaufe der Kur angepasste regelmässige Untersuchung der tuberkulös erkrankten Lunge. Der physikalische Befund ist fortlaufend aufzuzeichnen und zu vergleichen.

Aber trotz aller Vorsicht und Erfahrung wird die Forderung, jede, auch die kleinste Fieberreaktion zu vermeiden, nicht immer erfüllt werden können. Damit ist nun aber nicht gleich ein Schaden für den Patienten verknüpft. Im Gegenteil, ein kleiner Vorstoss, ein sogenannter Ictus immunisatorius, pflegt in der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei den trägen, torpiden Tuberkulösen sogar von ausserordentlich günstiger Wirkung zu sein. Es bleibt nur die Möglichkeit der Toxinüberlastung zu beachten, die in einer Giftüberempfindlichkeit zum Ausdruck kommt. In einem solchen toxinüberlasteten, giftüberempfindlich gewordenen Fall pflegt die Wiederholung der gleichen oder selbst herabgesetzten Tuberkulindosis eine höhere Fieberreaktion auszulösen als die vorhergegangene Injektion. Nach Wrights Opsoninlehre haben wir Grund zur Annahme, dass dieses Stadium in die „negative Phase" fällt, während welcher die antibakterielle Kraft des Blutes herabgesetzt ist. Hier tut man am besten, eine Pause von 8, selbst 14 Tagen eintreten zu lassen, mit einer erheblich niedrigeren Dosis wieder zu beginnen und doppelt vorsichtig und sehr langsam zu steigern.

Dem Anfänger raten wir daher, bei der Tuberkulinbehandlung auf die Vermeidung von Reaktionen besonders Wert zu legen, dann aber auch nicht gleich ungeduldig zu werden und die Behandlung aufzugeben, wenn einmal Toxinüberlastung eintritt.

Als Injektionsstelle ist die Rückenhaut zwischen den Schulterblättern und in der Lendengegend, abwechselnd links und rechts zu wählen. Als Zeit der Injektion empfehlen wir die Morgenstunde, nicht die Abendstunde. Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Injektionen richten sich, abgesehen von der Art, wie letztere vertragen werden, nach den Dosen: bei kleinen Dosen kann man jeden zweiten Tag, bei grösseren zweimal in der Woche und bei hohen alle 8—14 Tage injizieren. Tägliche Tuber-

kulininjektionen sind zu häufig. Andere Applikationsmethoden des Tuberkulins als auf subkutanem Wege sind teils umständlicher, teils wirkungslos.

Hinsichtlich der therapeutischen Maximaldosis gilt, dass man sich mit der Dosensteigerung keinesfalls überstürzen darf, um eine möglichst hohe Dosis zu erzielen oder mit der Kur zu einer bestimmten Zeit fertig zu werden. Für den Patienten ist gerade immer diejenige Tuberkulinmenge die nutzbringendste, die er jeweilig reaktionslos verträgt, und es kommt nicht so sehr darauf an, eine gewisse Höhe der Tuberkulindosis zu erklimmen, als vielmehr darauf, die injizierten Mengen ohne Überanstrengung für den Organismus zur Assimilation zu bringen.

Damit hängt die Frage zusammen, wie lange die Tuberkulinbehandlung dauern soll und bei welcher Enddosis sie abzuschliessen ist. Bestimmte Vorschriften lassen sich hierüber nicht geben, wir müssen da mit den verschiedensten Verhältnissen und Imponderabilien rechnen. Im allgemeinen kann man aber wohl sagen, dass der Patient, der die Heilkraft des Tuberkulins erst merkt, sich auch so lange behandeln lassen wird, bis er geheilt ist. Und von der Normierung einer absoluten Maximaldosis kann man überhaupt absehen, wenn es auch unser Streben bleiben muss, zu möglichst hohen Tuberkulindosen zu gelangen.

Wo die Heilung durch eine Tuberkulinkur nicht erreicht wird, empfiehlt sich die Wiederholung nach der von Petruschky vorgeschlagenen Methode der Etappenbehandlung.

Indikationen. Welche Fälle von Tuberkulose sind für die Tuberkulinbehandlung geeignet? Die Frage ist verschieden zu beantworten, je nach der Individualität des Falles, je nach den Erfahrungen des Arztes und je nach den Aussenumständen. Auch Komplikationen seitens anderer Organe und die Konstitution spielen eine Rolle. So viel möchten wir aber für die Praxis festlegen: jeder unkomplizierte, fieberlose Fall von Lungentuberkulose des ersten und zweiten Turbanschen Stadiums kann mittels der schonenden, möglichst reaktionslosen Injektionsmethode der Tuberkulinbehandlung unterzogen werden. Auch die sog. kachektischen Tuberkulösen, die bei schlechtem Allgemeinbefinden und elendem Aussehen oft nur einen geringen Lungenbefund aufweisen, eignen sich vorzüglich zur Tuberkulinbehandlung.

Kontra-indikationen. Die Tuberkulintherapie ist kontraindiziert vor allem bei schweren Tuberkuloseformen mit hochfieberhaften Mischinfektionen, bei Phthisen, die durch blühendes, oft fettes Aussehen und diffus verstreute Herde auf beiden Lungen charakterisiert sind, bei sehr ge-

schwächtem Gesamtzustand, bei Hämophilen und häufig stark wiederkehrenden Lungenblutungen, bei organischen schweren Herzerkrankungen, bei schweren Formen von Diabetes, Leberzirrhose, Nephritis, Neurasthenie und Epilepsie. Wenig günstige Aussichten bieten ferner die Phthisen, die zu Entzündungen und nachfolgender Verkäsung neigen, und die sich mit Bronchopneumonien an Masern oder Influenza anschliessen und ohne Auswurf unter Fieber langsam über einen ganzen Lungenlappen ausbreiten. In der Würdigung der Kontraindikationen soll der Anfänger strenger und weitgehender sein als der durch Erfahrung sicher gewordene Tuberkulinpraktiker.

Soviel über das allen Tuberkulinpräparaten Gemeinsame und Charakteristische der Behandlung.

Studium der spezifischen Behandlung.

Die einzelnen spezifischen Präparate und ihre Besonderheiten, ihre Herstellung und genauere Anwendungsweise sollen hier nicht erörtert werden. Weil uns die Mitarbeit der gesamten Ärzteschaft mit den Mitteln der spezifischen Therapie möglich und dringend notwendig scheint, erblicken wir in einem gründlichen theoretischen und praktischen Studium der spezifischen Tuberkulosebehandlung eine unbedingte Voraussetzung. Wir können uns also hier nicht darauf beschränken, den speziellen Teil zu skizzieren wie den allgemeinen oder das eine oder andere Präparat herauszugreifen. Wer nach den allgemeinen Ausführungen die Tuberkulinkur als eine wertvolle unterstützende Therapie auffasst, muss auch so gewissenhaft und bereit sein, sich mit ihr und allen ihren Einzelheiten vertraut zu machen. Wer aber nicht für den nützlichen Fortschritt ist, wird durch eine blosse Skizzierung des speziellen Teiles eher in seinem ablehnenden Standpunkt erhalten als zur positiven Mitarbeit herangezogen werden.

Aus diesen Erwägungen glauben wir für das theoretische Studium der Tuberkulinfragen auf die entsprechenden Abschnitte unseres „Lehrbuches der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose" verweisen zu sollen, die vom Wissenswerten das absolut Notwendige bringen. Wir überlassen es aber auch jedem, sich an anderer Stelle zu informieren. Nur warnen wir aufs dringendste, nach einem von geschäftlichen Gesichtspunkten redigierten Prospekt „loszuspritzen". Reklamen für eine Tuberkulinbehandlung nach Dr. X. oder Dr. Y. bilden schon wegen des in ihnen liegenden Schematismus eine Gefahr. Ohne gründliche Kenntnis des Präparates und seiner Besonderheiten wird der Arzt im Einzelfall nicht nur nicht nützen können,

sondern häufig Nachteil statt Vorteil stiften. Das gilt für jede therapeutische Massnahme und für die Tuberkuline wegen ihrer spezifischen und differenten Wirkung im besonderen. Davor, nicht vor einer gewissenhaft individualisierenden Tuberkulinbehandlung überhaupt, sollten die trüben Erfahrungen des ersten Tuberkulin-„Rummels" warnen. Was damals Unkenntnis war, wäre heute sträflicher Leichtsinn, sträflich, weil vermeidbar.

Das praktische Studium der spezifischen Therapie ermöglichen heute Heilstätten, Kliniken, Polikliniken und die meisten Krankenhäuser. Auch das Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen hat bereits die Tuberkulintherapie in das Programm der Fortbildungskurse aufgenommen; und in einigen Heilstätten werden regelmässige Tuberkulinlehrkurse für praktische Ärzte abgehalten. Es wird also Gelegenheit geboten, aus der Vereinigung des theoretischen und praktischen Studiums der Tuberkulinfragen die Sicherheit zu gewinnen, die die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose in weitestem Umfange durchführbar und aussichtsvoll macht.

III. Die chirurgische Behandlung.

Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose bezieht sich hauptsächlich auf ihre eben beginnenden und die ganz vorgeschrittenen Formen, in jüngster Zeit auch auf die mittelschweren Fälle.

Die den Lungenherd direkt angreifende Therapie hat nennenswerte Erfolge nicht zeitigen können. Ob es sich um die Entfernung anscheinend isolierter Lungenherde handelt oder um die Eröffnung von tuberkulösen Kavernen, die Operation ist gefahrvoll und im Effekt unsicher.

Von den chirurgischen Verfahren, die die tuberkulöse Lunge selbst nicht angreifen, richten sich die Chondrotomie des ersten Rippenknorpels und die paravertebrale Resektion der ersten Rippe gegen die initiale Tuberkulose.

Chondrotomie. Die chirurgische Behandlung der beginnenden Tuberkulose ist auf die Lehren von Freund, seiner Schüler und Hart über die mechanische Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise zurückzuführen. Nach den genannten Autoren führt eine abnorme Kürze und scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels zur Stenose der oberen Apertur, und diese schafft infolge ungenügender respiratorischer Lüftung der Lungenspitze die Gelegenheit zur ersten Ansiedlung der Tuberkelbazillen und durch eine Schwächung der natürlichen Widerstandskraft des Lungengewebes auch die Gelegenheit zum Fortschreiten des Krankheitsprozesses. Es ist deshalb als kau-

sale Therapie die *Chondrotomie* des ersten Rippenknorpels vorgeschlagen, um die Erweiterung und Mobilisierung der oberen Thoraxapertur herbeizuführen.

Die *Indikationsstellung* zur Operation wurde auf dem 39. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1910) eingehend besprochen. Danach eignet sich weder der paralytische noch der senile Thorax zu operativem Vorgehen und der *Freund*sche Typus nur dann, wenn die Spitzentuberkulose nicht weiter als bis zur zweiten Rippe vorgeschritten ist. Ausserdem ist die Indikationsstellung von den begleitenden Krankheitserscheinungen abhängig. Bronchitis und Asthma bilden keine Kontraindikation. Kreislaufstörungen soll man möglichst vor der Operation durch innere Medikation zu beseitigen suchen. In geeigneten Fällen ist mit der Chondrotomie nicht zu lange zu zögern, während sie andererseits auch nicht vorgenommen werden soll, wenn man durch Anwendung von Gymnastik noch auf Erfolg rechnen kann. Sie ist nur nach genauer klinischer, längere Zeit durchgeführter Beobachtung berechtigt; als prophylaktische Operation kommt sie nicht in Betracht.

Gegen die Chondrotomie sind folgende Bedenken zu erheben: Erstens bietet die Diagnose der Stenose grosse Schwierigkeiten und steht nicht sicher fest, in welcher Häufigkeit und in welchem Masse die Lungenspitzentuberkulose als Folge der Stenose der oberen Apertur entsteht. Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ist für manche Fälle nachgewiesen, dass die Veränderung des ersten Rippenknorpels sich sekundär ausbilden kann und für die Entstehung der Tuberkulose nicht unbedingt verantwortlich zu machen ist. Zweitens ist nicht nachgewiesen, dass die Chondrotomie die durch die Stenose beeinträchtigten Lungenabschnitte einer besseren respiratorischen Beweglichkeit und damit der Heilung entgegenführt; im Gegenteil befürchtet *Tendeloo* durch die inspiratorische Dehnung des entzündeten Lungenabschnittes eine Schädigung, die einer Massage des tuberkulösen Gewebes gleichkomme. Die Chondrotomie beseitigt auch nur die Unbeweglichkeit der ersten Rippe, ohne die Enge der Thoraxapertur zum Schwinden zu bringen. Auch die Gelenkbildung der ersten Rippe hat keinen so bedeutungsvollen Einfluss auf die Spitzentuberkulose, wie *Freund* es annimmt. Drittens ist die Chondrotomie bei der grossen Nähe der Venenstämme und des Nervenplexus nicht ungefährlich.

Da wir nun der Lungenspitzentuberkulose gegenüber nicht so machtlos sind, dass ein theoretisch und praktisch mindestens zweifelhaftes Vorgehen gerechtfertigt wäre, glauben wir den Vorschlag der Chondrotomie des ersten Rippenknorpels bei Lungentuberkulose ablehnen zu müssen, solange Berechtigung und Erfolg der Operation

nicht besser fundiert sind als bisher. Es sind bisher auch nur 12 derartig operierte Fälle bekannt geworden.

Paravertebrale Resektion der ersten Rippe.

Bacmeisters Tierversuche, bestehend in künstlicher Stenosierung der oberen Thoraxapertur durch Drahtumschnürung des Brustkorbes, ergaben, dass der grösste Druck der obersten Rippen an dem seitlich-hinteren Teile der Lungenspitze stattfindet. Daraus hat man, da die Verhältnisse am Menschen ganz analog liegen, die Berechtigung zur operativen Sprengung der Rippenenge in deren paravertebralem Segment, entsprechend der Stelle des grössten Auflagedruckes gegen die Lunge, hergeleitet. Und die Zürcher chirurgische Klinik (Sauerbruch) hält die „hintere paravertebrale Dekompressivresektion der ersten Rippe" für indiziert bei „Freundschen Spitzentuberkulosen". Wir glauben auch diese Operation ablehnen zu dürfen, weil sie nichts Anderes bezweckt als die Chondrotomie, die Beseitigung der Freundschen Form der Aperturanomalie. In welchem Umfange diese aber die Entstehung der Lungenspitzentuberkulose bedingt, und ob ihre operative Sprengung die Heilung der Tuberkulose begünstigt, ist zweifelhaft. Hypothesen und Analogieschlüsse sollen aber keine Indikation abgeben zur operativen Behandlung einer initialen Lungentuberkulose, die erfahrungsgemäss mit internen Mitteln zur Heilung zu bringen ist.

Künstlicher Pneumothorax.

Bei den schweren, wesentlich einseitigen Formen der Lungentuberkulose beruht das chirurgisch-therapeutische Prinzip in dem Lungenkollaps durch künstlichen Pneumothorax.

Die Technik der Anlegung des Pneumothorax ist folgende: Es wird nach Forlanini durch die Punktionsmethode, nach Murphy und Brauer durch die Schnittmethode der Zugang zur Pleura hergestellt und unter Kontrolle des Druckwertes Stickstoff in den Pleuraraum eingebracht, beim ersten Eingriff mindestens $^1/_2$ Liter. Hierbei ist die Verletzung der Pleura pulmonalis wegen der Gefahr einer tödlichen Luftembolie zu vermeiden. Das ist nach unseren eigenen Erfahrungen bei der Schnittmethode eher möglich als bei Forlaninis Methode. Die Nachpunktionen, über deren Notwendigkeit und Zeitpunkt die Röntgenkontrolle entscheidet, können hingegen mit der Punktionsnadel erfolgen, in der ersten Zeit nach 8—10—14 Tagen, später alle 3—4—5 Wochen. Die Zeitdauer, die die Lunge unter dem Pneumothorax stehen soll, ist je nach der Art des tuberkulösen Prozesses variabel; im Durchschnitt ist sie auf etwa 1—2 Jahre bemessen.

Die Lungenkollapstherapie durch Pneumothorax macht sich die Tendenz der Phthise, durch Schrumpfung zu heilen, zunutze.

Sie bezweckt zunächst die Entspannung und Ruhigstellung der Lunge, um durch Blut- und Lymphstauung in der Kollapslunge eine örtliche Toxinstauung und damit eine relative Entgiftung des Gesamtorganismus herbeizuführen. Die örtliche Toxinstauung regt ferner eine reaktive Bindegewebswucherung und die Demarkation des erkrankten Gewebes an. Sodann fällt die Sekretzersetzung in dem veränderten Lungenabschnitt und die Sputumaspiration bei ruhig gestellter kollabierter Lunge fort. Endlich wird die Möglichkeit geschaffen, dass die dem tuberkulösen Lungenprozess innewohnende Schrumpfungstendenz, die durch die feste Thoraxwand behindert ist, in Kraft tritt.

Tatsächlich bestehen auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax bilden, in enormer Bindegewebswucherung und Verengerung, selbst Obliteration der Bronchiolen und Alveolen, ferner in Erweiterung der Lymphspalten mit Kohlepigmentablagerung, in Abschnürungen von Epithelien durch Bindegewebsstränge und im Fehlen von frischen Herden. Daraus erklären sich die günstigen Einflüsse auf den Phthisiker. Der behinderten oder aufgehobenen Fortschwemmung der Toxine im Körper folgt die Besserung des subjektiven Wohlbefindens, Abfall des Fiebers, Hebung des Appetits und Ernährungszustandes, Aufhören der Nachtschweisse, während die fortschreitende Sklerosierung der Lunge Abnahme und Schwinden von Sputum und Bazillen bedingt.

Hinsichtlich der Indikationsstellung lassen sich nur allgemeine Richtlinien aufstellen, die praktisch vielleicht manchmal im Stiche lassen, aber doch in der Regel die richtige Entscheidung erleichtern werden. Danach ist die Anlegung des künstlichen Pneumothorax notwendig bzw. dringend anzuraten, wenn der tuberkulöse Prozess einseitig, aber auf der in Kollaps zu bringenden Lunge so schwer und ausgedehnt ist, dass nach den klinischen Erfahrungen eine Ausheilung ohne den Eingriff unwahrscheinlich oder ausgeschlossen erscheint. Man sollte aber auch progrediente mittelschwere Fälle, die einseitig trotz aller Therapie fortschreiten, in Behandlung ziehen, bevor sie ins letzte Stadium gekommen sind. Das fordert Forlanini. Und Wellmann betont mit Recht, dass nicht die Ausdehnung, sondern gerade die unbeeinflussbare Progredienz eines Prozesses bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden muss, um so mehr als die noch gesunden Teile der komprimierten Lunge nicht erheblich leiden. Dass es Fälle gibt, bei denen trotz schwerster Erkrankung der einen Seite die andere sogar mikroskopisch ganz gesund ist, davon haben wir uns kürzlich im Göttinger pathologischen Institut überzeugen können.

Der künstliche Pneumothorax ist *berechtigt* und *erlaubt*, wenn neben *schwerer* Erkrankung der einen Seite die andere Lunge keine aktiven oder ausgedehnten Prozesse aufweist, d. h. abgesehen von geringen inaktiven Veränderungen „praktisch gesund" ist. Doch wird heute auf die *Einseitigkeit* des tuberkulösen Prozesses allgemein nicht mehr der Hauptwert gelegt, nachdem *Forlanini* über Fälle berichtet hat, in denen er durch Etappentherapie erst die eine und dann die andere Seite in Angriff nahm und zur Heilung brachte. Einige Autoren operieren auch Fälle, in denen die eine Seite schwer, die andere *nicht über ein Drittel* erkrankt und *möglichst ohne Zerfall* ist. Eine Oberlappenerkrankung auf der weniger beteiligten Seite gibt dabei eine bessere Prognose als eine auch nur wenig zerfallene Erkrankung des Unterlappens; im letzteren Falle — also bei *schwerer* Erkrankung der einen Lunge und Zerfallserscheinungen im *Unterlappen* der anderen Seite — bleibt die Indikation recht zweifelhaft; wir möchten sie nicht mehr anerkennen.

Ob der künstliche Pneumothorax *durchführbar* ist, hängt von der Pleura ab: Fehlen von Adhäsionen macht auch die *Brauer*sche Operation leicht; geringe, frische oder wenigstens nicht zu alte Adhäsionen auf der kranken Seite bereiten auch keine oder meist überwindbare Schwierigkeiten; sie berechtigen, vorher röntgenologisch festgestellt, immer noch einen Versuch. Dagegen machen feste, dicke Schwartenbildungen jeden Versuch aussichtslos, und ausgedehnte Pleuraverwachsungen hindern die Anlegung einer genügend grossen Pneumothoraxblase. *Holmgren* empfiehlt neuerdings bei Verwachsungen als vorbereitende Massnahme zunächst sterile physiologische Kochsalzlösung von 40° Temperatur mittels Nadel und Gummigebläses in den Pleuraraum einzugiessen; danach gelinge das Einbringen des Stickstoffes ohne Schwierigkeiten und Zwischenfälle. *Rüdiger*, *Klemperer* u. a. warnen dagegen eindringlich vor diesem gewaltsamen Sprengen der Verwachsungen. Auch wir müssen die intrapleuralen Kochsalzinjektionen bei Pleuraverwachsungen als Vorbereitung für die Anlegung eines Pneumothorax, wenn auch nicht als zwecklos, so doch als nicht ungefährlich bezeichnen.

Als strikte *Kontraindikationen* gelten daher, abgesehen von ausgebreiteter Schwartenbildung auf der für den Pneumothorax in Frage kommenden Seite, 1. ausgedehntere, destruktive Erkrankung der anderen Seite; 2. schwere Komplikationen von anderen Organen, zu denen leichte Kehlkopfaffektionen und Diarrhoen ohne tuberkulöse Darmerkrankung nicht gehören.

Voraussetzung für den Erfolg ist, dass ein *genügend grosser* Pneumothorax angelegt werden kann. Die Gefahren des

Eingriffs sind bei Beherrschung der Technik gering. Die Gefährdung der anderen Lunge lässt sich durch Auswahl passender Fälle, die Schädigung von Atmungs- und Herztätigkeit durch die richtige Dosierung der Luftblase vermeiden. Bei Verschlechterungen oder unerwünschten Komplikationen lässt sich der Stickstoff auch wieder absaugen. Nicht selten tritt ein **seröses Pleuraexsudat** auf, das aber meist einen abgekürzten, gutartigen Verlauf nimmt und den Gang und Verlauf der Pneumothoraxbehandlung nicht wesentlich stört.

Über **günstige Erfolge** liegen zahlreiche Mitteilungen vor, insbesondere von **Forlanini**, **Brauer**, **Saugmann**, **L. Spengler**, **v. Muralt** u. a.

L. Spengler beobachtete unter 40 Fällen 45 % sehr gute, 17 % gute, 15 % genügende Erfolge, nur 15,5 % ungenügende Erfolge und 7,5 % Todesfälle und kann auch bereits über 15 **Dauererfolge** berichten, bei denen der Pneumothorax seit mindestens 9 Monaten eingegangen ist, weder Fieber, noch Husten, noch Auswurf besteht und volle Arbeitsfähigkeit vorhanden ist. Von diesen 15 Kranken boten 12 vor der Operation eine infauste und 3 eine schlechte Prognose. Von den Patienten standen 5 im Alter von 11—20 Jahren, 5 im Alter von 22—30, 4 im Alter von 31—35 und 1 im Alter von 41 Jahren; 7mal war der Pneumothorax ein rechtsseitiger und 8mal ein linksseitiger; 9mal wurde ein kompletter und 6mal schliesslich ein fast kompletter Pneumothorax erreicht. 7mal trat als Komplikation ein Exsudat im Pneumothoraxraum auf, 7mal blieb der Pneumothorax während der ganzen Behandlungszeit völlig trocken, 1mal wurde ein schon bestehendes Exsudat nach und nach durch Stickstoff ersetzt. Der Zeitraum vom ersten Eingriff bis zur letzten Nachfüllung betrug 1mal nur 2 Monate, 1mal 5, 6mal 7½—10, 3mal 10—15 und 4mal 15—24 Monate. Der trockene Pneumothorax überdauerte die letzte Nachfüllung durchschnittlich um 3—4 Monate, der Pneumothorax mit Exsudat dagegen um 5—10 Monate. Der Pneumothorax war eingegangen in einem Fall seit 9 Monaten, in 6 Fällen seit 1—1½ Jahren, in 7 Fällen seit 1½—2½ Jahren, in einem Fall seit 4 Jahren.

Damit ist der Beweis erbracht, dass **mittels des künstlichen Pneumothorax selbst in desolaten Fällen Dauererfolge** zu erreichen sind. Allerdings stellt das Verfahren grosse Anforderungen an die Geduld des Patienten und Arztes und wird schon wegen der Notwendigkeit, manche im Verfahren liegende Unzuträglichkeiten und Nachteile möglichst hintanzuhalten, gute sozialökonomische und hygienische Lebensbedingungen für Jahre hinaus zur Voraussetzung haben müssen. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen müssen wir den heutigen Stand der Pneumothoraxbehandlung dahin zusammenfassen, dass sich für sie überhaupt nur ein verhältnismässig kleiner Teil der Lungentuberkulosen eignet, dass nur in einem gewissen Prozentsatz dieser Fälle die Anlegung gelingt, und dass von den Fällen mit gelungenem Pneumothorax auch wieder nur ein bestimmter Prozentsatz Dauererfolge gibt, wie sie vornehmlich **L. Spengler** beobachtet hat.

Aber im Gegensatze zur Chondrotomie und paravertebralen Rippenresektion bei beginnender Tuberkulose verdient hier mit

Nachdruck hervorgehoben zu werden, dass die Pneumothoraxtherapie für schwere Phthisen mit schlechter Prognose in Betracht kommt, d. h. für Fälle von Lungentuberkulose, die jenseits der Heilbarkeit durch die Konstitutionstherapie und die spezifische Behandlung liegen.

Die Pneumothoraxtherapie bleibt der geschlossenen Anstalt vorbehalten und ist Aufgabe des internen Mediziners, da das Chirurgisch-Technische gegenüber der schwierigen Indikationsstellung und Beurteilung des Verlaufs ganz in den Hintergrund tritt.

Extrapleurale Thorakoplastik. Das Verfahren ist auf die Publikationen von Quincke (1888) und Carl Spengler (1890) zurückzuführen. Während Quincke die Forderung aufstellte: da, wo Lungenzerfall im Gange und Schrumpfungstendenz der betreffenden Thoraxseite nachweisbar ist, durch Mobilisierung der Brustwand die Schrumpfung und die Heilungsvorgänge überhaupt zu fördern, ist es das Verdienst Carl Spenglers, die „Thorakoplastik ohne Eröffnung der Pleurahöhle" zur „Behandlung starrwandiger Höhlen bei Lungenphthise" empfohlen zu haben. Die extrapleurale Thorakoplastik bezweckt, den Thorax derart umzuformen, dass die kranke Lunge im kollabierten Zustande ruhig gestellt wird. Es sind daher Rippenresektionen notwendig, um durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Brustwandentknochung die mechanischen Bedingungen der Brustwandbedeckung, der Atmungsfähigkeit der Lunge und ihrer Zirkulation operativ zu beeinflussen. Zu diesem Zwecke sind zwei Verfahren im Gebrauch: die Verengerung des Thorax durch Rippenresektion nach Wilms und die thorakoplastische Pleuropneumolyse nach Friedrich.

Wilms empfiehlt bei einseitiger Oberlappentuberkulose und bei beiderseitiger Spitzenaffektion mit kavernösen Veränderungen die Entfernung von 3—4 cm langen Rippenstückchen im Bereiche des Rippenwinkels und, falls diese hintere Rippenresektion nicht genügt, die Entfernung der Rippenknorpel mit der Knochenzange. Dadurch kommt es zur Volumenverminderung des Thorax und zur Kompression der oberen tuberkulös erkrankten Lungenabschnitte, während die Atmung in der übrigen Lunge erhalten bleibt. Eine äussere Entstellung wird durch den an sich unbedeutenden und unter Lokalanästhesie völlig schmerzlosen Eingriff vermieden. Die Hauptbedingung für die Operation bleibt aber, dass der tuberkulöse Lungenprozess nicht frischer Natur ist, sondern einen chronisch-indurativen oder „fibrös-kavernösen" Charakter trägt. Kontraindiziert ist der Eingriff, wenn ausser dem Oberlappen gleichzeitig auch noch

Unterlappen oder andere Organe tuberkulös erkrankt sind. Die Erfolge waren in den bisher operierten Fällen von Oberlappentuberkulose überraschend günstige: Hebung der Körperkräfte und des Körpergewichtes, Zurückgehen der Fiebertemperaturen, insbesondere auffallend schnelle Verminderung der Sputummenge, Nachlassen und Aufhören des Hustens, also die bekannten Wirkungen des Lungenkollaps. Unter 8 Fällen hat Wilms bisher 0 Prozent operative Mortalität gehabt.

Vom phthiseotherapeutischen Standpunkte aus müssen wir die Wilmssche Thoraxverengerung für die Behandlung der einseitigen chronisch-indurativen Oberlappentuberkulose als unnötig ablehnen. Wenn man für derartige, die Tendenz zur Heilung in sich tragende Tuberkuloseformen die Operation vorschlägt, muss man konsequenterweise die Heilbarkeit der Lungentuberkulose ohne Operation überhaupt bezweifeln; dazu liegt gewiss keine Veranlassung vor. Dagegen wäre das Verfahren wegen seiner Einfachheit und relativen Ungefährlichkeit bei kavernösen Spitzenaffektionen in Erwägung zu ziehen, wenn unter interner Behandlung Schrumpfungsvorgänge, Zusammenfallen und Austrocknen der Höhlenbildungen nicht eintreten und nach der Beschaffenheit des Thorax auch nicht zu erwarten sind. Solche kavernösen Spitzenveränderungen pflegen aber sehr selten zu sein oder, wenn sie sich bei geeigneter Behandlung nicht bessern, frischen, fortschreitenden, nicht fibrösen Charakter zu tragen; und dann ist ja die Operation nach Wilms kontraindiziert. Wir glauben also, dass die Indikation zur Wilmsschen extrapleuralen Thorakoplastik nur in verschwindend seltenen Fällen erfüllt sein wird. Am ehesten kann sie bei Oberlappentuberkulose und Pleuraverwachsung in Konkurrenz treten zum künstlichen Pneumothorax.

Die viel eingreifendere Operation der totalen oder partialen Entknochung des Brustkorbs hält Friedrich für indiziert in Fällen von „fibrös-kavernöser", vorwiegend einseitiger Lungenphthise nichtakuten Verlaufs mit und ohne Fieber, die trotz erschöpfender innerer und klimatischer Therapie stetig in ungünstiger Weise fortschreiten, so dass die Heilungsaussichten immer zweifelhafter werden. Der Kräftezustand muss aber noch ausreichend, das Alter nicht unter 15 und nicht über 45 Jahre sein; ein Heruntergehen unter die erste Grenze zeitigt zu gewaltige Wachstumsdeformationen des Knochengerüstes, während beim Überschreiten der oberen Grenze das Gewebe der Brustwand und der erkrankten Lunge nicht mehr die für die Ausheilung der Tuberkulose erforderliche Neigung zur Schrumpfung zeigt. Schrumpfungstendenz der kranken Seite und Adhäsionen der Pleurablätter sind besonders willkommene Anzeichen, auch leichtere und ältere Krank-

heitsherde der anderen Lunge kontraindizieren den Eingriff nicht, dagegen ausgedehntere frische infiltrierende Prozesse, ferner frische Komplikationen im Kehlkopf, Darm, Knochen. Der Bazillenbefund ist gleichgültig. Im übrigen ist von Fall zu Fall unter sorgfältiger Einschätzung der Widerstandskraft der Kranken, der Leistungsfähigkeit ihres Herzens und je nach Art des destruktiven Lungenprozesses zu entscheiden, ob die totale Brustwandentknochung oder die partiale Rippenabtragung, ob in einer Sitzung oder in mehreren Akten vorzunehmen ist. Möglichst rasches Operieren ist wichtig; dabei soll die Pleura costalis immer erhalten bleiben, ebenso das Periost, das später eine grössere Festigkeit des Thorax garantiert. Aber man soll nie zu wenig Rippen wegnehmen, auch nicht alle Jahre zwei bis drei Rippen, weil dann kein genügender Schrumpfungsprozess eintreten kann oder der Patient die Endoperation nicht mehr erlebt. Der Operationseffekt besteht in Fieberrückgang, Sputumverringerung, Besserung des Allgemeinzustandes und Körpergewichtes, der dauernde Erfolg in Lungenschrumpfung und Kaverneneinengung. Die Gefahren der Totalthorakoplastik sind gross (Herztod, Aspiration). Friedrich beobachtete trotz seiner hervorragenden Operations- und Nachbehandlungstechnik unter 29 Fällen 8 Todesfälle, von denen 6 Metastasen in anderen Körperteilen zeigten; andererseits erzielte er in 6 Fällen vollkommene Arbeitsfähigkeit. Das ist in Anbetracht der infausten Prognose der operierten Fälle gewiss ein Erfolg. Aber eine reine Freude hat man auch an diesen Erfolgen nicht. Sicher ist, dass die thorakoplastische Pleuropneumolyse Friedrichs auch jenseits des 15. Lebensjahres entstellend wirkt und häufig wegen lästiger Nachwirkungen seitens des Herzens im Effekt wenig befriedigt. Sie bleibt in der Hand eines hervorragend geübten Chirurgen unseres Erachtens zunächst für die sorgfältig ausgewählten Fälle vorbehalten, in denen die Anlegung des Pneumothorax wegen ausgedehnter Verwachsungen nicht durchführbar ist.

IV. Die medikamentöse Behandlung.

Die Zahl der gegen die Lungentuberkulose empfohlenen Arzneimittel zählt nach Hunderten und wird durch eine auf diesem Gebiet besonders rührige Industrie fortgesetzt um weitere Präparate vermehrt. Die grosse Verbreitung der Tuberkulose und ihr chronischer Verlauf erklären das zur Genüge. Aber gerade die grosse Anzahl und die Hast, mit welcher neue Mittel auftauchen und verschwinden, sprechen für ihre geringe Leistungsfähigkeit und zwingen zur besonderen Vorsicht.

Es gelingt nicht, den Tuberkelbazillus durch ein innerlich genommenes Medikament abzutöten oder auch nur abzu-

schwächen. Denn die Stoffe, die auf die Tuberkelbazillen abschwächend und abtötend wirken, sind in der wirksamen Konzentration auch für die Gewebszellen ein starkes Gift und müssen den ganzen Menschen schädigen. Auch eine antitoxische, d. h. die Toxine der Tuberkelbazillen neutralisierende Wirkung ist für die chemischen Arzneimittel nicht bewiesen.

Dagegen mag die Möglichkeit bestehen, dass ein Medikament direkt den Widerstand des noch gesunden Lungenparenchyms gegen das tuberkulöse Virus erhöht, vielleicht durch die Herbeiführung einer Leukozytose. Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass die Medikamente, die günstig wirken, durch Hebung des Appetits und Besserung des Stoffwechsels den Allgemeinzustand des Kranken kräftigen und dadurch indirekt die Erhöhung der Resistenz des Lungengewebes herbeiführen. Solche Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten sollen davon abhalten, die medikamentöse Behandlung der Lungentuberkulose prinzipiell und generell zu verwerfen; kommen wir doch auch bei vielen Komplikationen im Verlaufe der Lungentuberkulose mit einer arzneilosen Behandlung kaum aus. Andererseits müssen wir uns aber immer fragen, ob die Arzneimittel in den gebräuchlichen Dosen völlig unschädlich sind, und ob die Aufwendungen im Verhältnis zu dem Nutzen stehen. Prüft man namentlich die letzte Frage kritisch, dann wird man sich in der Empfehlung von Medikamenten auf wenige bewährte Arzneigruppen beschränken können. Das soll auch hier geschehen.

Kreosot- und Guajakolpräparate.

Kreosot wird seit dem Jahre 1830 bis auf den heutigen Tag viel verordnet. Während das frühere mineralische Präparat (Steinkohlenteer) schädliche Wirkungen, selbst Vergiftungen auslöste, hat sich das vegetabilische Medikament (Buchenholz) im Anfangsstadium als Stomachikum und Darmdesinfiziens im grossen und ganzen bewährt; nicht selten sieht man nach Kreosotgebrauch auch das Sputum sich vermindern.

Die Verordnung erfolgt in Tropfenform (Kreosot. 10,0, Tinct. Gentian. 20,0, M.D.S. 3 × tgl. 8 Tropfen, steigend bis 3 × tgl. 20 Tropfen in Wasser verdünnt zu nehmen) oder als Weinmixtur nach folgendem Rezept von Penzoldt (Kreosot. 15,0, Tinct. Gent. 30,0, Spirit. vin. rect. 250,0, Vin. Xerens. ad 1000,0 M.D.S. mehrmals tgl. 1 Esslöffel mit Wasser zu nehmen). Die bequemste Verordnung ist die in Gelatinekapseln nach Sommerbrodt zu 0,05—0,1 Kreosot mit Lebertran oder Öl. Die Jasperschen Kreosotpillen empfehlen sich nicht, da sie meist unversehrt im Stuhl abgehen. Die Kreosotpräparate sind nie nüchtern und nie auf leeren Magen zu nehmen. Sie sind kontraindiziert bei Verdauungsstörungen, Lungenblutungen und Nierenkrankheiten. Der

Urin ist von Zeit zu Zeit auf Eiweiss zu untersuchen. Stellt sich Nierenreizung, Appetits- oder Verdauungsstörung oder auch nur starker Widerwillen wegen des schlechten Geschmacks und Geruchs ein, so ist das Kreosot auszusetzen.

Das Guajakol wird als Ersatzmittel dann in der Regel auch nicht vertragen, weil es den Hauptbestandteil des Kreosots ausmacht und auch nicht viel besser riecht und schmeckt. Seine Verordnung ist die des Kreosots. Von der zwecks Entfieberung empfohlenen Einpinselung reinen Guajakols auf die Haut haben wir in grösseren Versuchsreihen keine nachhaltige Wirkung gesehen. Die subkutane, rektale und intrapulmonale Anwendung des Kreosots und Guajakols scheint mit Recht ganz aufgegeben zu sein.

Wesentlich besser vertragen werden die Verbindungen des Kreosots und Guajakols mit Kohlensäure: das Kreosotal (Kreosotum carbonicum) und das Duotal (Guajacolum carbonicum). Das Duotal ist in Dosen von 0,2—0,5 (dreimal täglich in Oblaten) zu verordnen, das Kreosotal in Tropfenform (beginnend mit 3 × 5 Tropfen, steigend bis 3 × täglich 30 Tropfen in Milch oder Wein ½ Stunde nach dem Essen). Ferner erwähnen wir als Guajakolabkömmling das Thiokol (3 × täglich 0,5—1,0) und für die Kinderpraxis die 10%ige Thiokollösung in Orangesirup: Sirolin (täglich 1—2—3 Teelöffel). Auch Eosot (Kreosotum valerianicum), und Geosot (Guajacolum valerianicum) werden empfohlen, ferner Pulmoform und Pneumin, die durch Einwirkung von Formaldehyd auf Guajakol bzw. Kreosot gewonnen sind; letzteres hat nach Hells exakten Untersuchungen eine einwandfreie Beeinflussung der Magenfunktionen und Lungensymptome nicht erkennen lassen. Günstigerer Beurteilung erfreut sich die Guajakose, eine Lösung von 8%igem guajakolsulfosauren Kalzium und flüssiger Somatose, wegen ihres günstigen Einflusses auf Appetit, Nachtschweiss, Schlaf und Hustenreiz.

Perubalsam, Zimtsäure, Hetol. Nach Landerer sollte der Perubalsam geeignet sein, in der Umgebung des tuberkulösen Herdes eine reaktive Entzündung und dadurch die Abheilung herbeizuführen. Später übertrug Landerer diese Wirkung von den Fällen chirurgischer Tuberkulose auf die der Lunge. An den tuberkulösen Lungenherden sollten sich die Körner der Perubalsam-Eidotter-Emulsion nach Analogie anderer korpuskulärer und in die Blutbahn gebrachter Elemente ablagern und hier zu pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Ausgang in narbige Verheilung führen. Noch später empfahl dann Landerer an Stelle der schwer herzustellenden Perubalsam-Emulsion die Zimtsäure in Form ihres Natronsalzes, des Hetols, zur intravenösen Injektion in gewöhnlicher wässeriger Lösung. Wenn Landerer

das Hetol auch kein Spezifikum gegen die Tuberkulose nannte, so hielt er doch die Zimtsäurewirkung auf tuberkulöse Prozesse für einzig in ihrer Art vermöge der chemotaktischen Eigenschaften der Zimtsäure und verlieh ihr eine Bedeutung, die den Antitoxinen und Antikörpern zukommt. Das Tierexperiment sprach auch dafür, dass es unter dem Einfluss des Hetols zur Leukozytose der Lunge, zur Umwallung und Abkapselung des Tuberkels kommt. Indes haben die intravenösen Hetolinjektionen bei tuberkulösen Menschen weder den Ergebnissen der Tierversuche entsprochen, noch die grossen Erfolge bestätigt, die Landerer selbst bekannt gegeben hat. Wir selbst haben beobachtet, dass durch lange Zeit lege artis fortgesetzte Hetolinjektionen trotz ergänzender Anstaltsbehandlung weder das Aufflackern, noch das Fortschreiten, noch neue Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses verhindert wurden.

Nach Landerers Vorschrift ist eine 1%ige und später eine 5%ige wässerige Lösung von Hetol (Fabrik von Kalle-Biebrich) zu verwenden. Vor jedem Gebrauch ist sie 5 Minuten lang im Wasserbade zu sterilisieren und dann in der Ellenbeuge intravenös zu injizieren. Man beginnt mit einem Teilstrich der 1%igen Lösung (= 1 mg) und steigt jeden zweiten Tag um $^1/_2$—1 Teilstrich; von 10 mg an benützt man die 5%ige Lösung, von der 1 Teilstrich = 5 mg ist. Über 15—20 mg soll man nicht hinausgehen. Beim Auftreten einer Blutung ist mit den Injektionen mindestens 14 Tage auszusetzen, dann sehr langsam und nicht über 5 mg zu steigen. Weiteres ist in Landerers Monographie nachzusehen. Der Bund der Hetolfreunde bemüht sich fortgesetzt um die Propagierung der intravenösen Zimtsäureinjektionen, anscheinend ohne grossen Erfolg. Blos empfiehlt die Kombination von Tuberkulin und Hetol; letzteres sorge für den Leukozytenbedarf, den das Tuberkulin zu seiner Arbeit notwendig gebrauche. „Durch das Hetol ist die Kochsche Lymphe erst das heilsame und unschädliche Mittel in der Bekämpfung der Tuberkulose geworden, das es unbedingt zu sein verdient" (Blos).

Arsenpräparate. Das Arsen ist von Buchner in die Phthiseotherapie eingeführt mit der Begründung, dass es die Resistenzfähigkeit des Lungengewebes erhöht. Der Enthusiasmus von Kemper, dass die arsenige Säure (Acid. arsenicos. 0,1, Aq. dest. 200,0. M.D.S. täglich 2 ccm zu nehmen, steigend bis auf 10 und 20 ccm pro die) in roborierendem Sinne den Vergleich mit den bewährtesten und kostspieligsten hygienischen Kuren nicht zu scheuen brauche, ist durch die Verhandlungen im Verein für innere Medizin (1884) einstimmig abgelehnt worden.

Neuerdings hat Burow auf Grund experimenteller Untersuchungen das Guajakolarsen als „wirkliches und echtes Antituberkulosum" charakterisiert, das dank seines Arsens als Spezifikum gegen die Tuberkelbazillen und dank seines Guajakols als Spezifikum gegen deren giftige Stoffwechselprodukte, die Toxalbumine, wirke. Beides ist nach den Feststellungen von Nürnberger im Erlanger pathologischen Institut nicht der Fall: Guajakol und Kalium arsenicosum verhindern weder für sich allein, noch kombiniert das Wachstum von Tuberkelbazillen; ferner beeinflussen beide Mittel weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen eine Impftuberkulose auch nur im geringsten.

Wenn die organischen Arsenverbindungen in den Heilstätten als Adjuvans für gewisse Fälle herangezogen werden, so geschieht es zur Anregung der blutbildenden Organe. Wir bevorzugen die subkutanen Injektionen von sterilisiertem Natrium cacodylicum (wöchentlich 2—3 beginnend mit ½ Spritze der 10%igen Lösung, dann 1 Spritze), oder das Arsacetin (jeden 2. oder 3. Tag 0,1—0,2 in wässeriger Lösung), das ebenso wirksam und 3—4 mal weniger giftig ist als Atoxyl, ferner das lösliche Eisenarseniat (Dr. Zambeletti-Mailand) in Ampullen. Als sehr leistungsfähig und bekömmlich hat sich uns die Dürkheimer Maxquelle bewährt, die einzige deutsche Arsenquelle (beginnend mit 1×10 ccm, 2. Tag 2×10, 3. Tag 3×10 ccm und so fort täglich um 10 ccm steigend bis 3×70 ccm während des Essens und ebenso zurück). Auch das Arsen enthaltende Nukleogen kann verordnet werden. Von der Arsen-Bazillenemulsion, die aus humanen, auf arsenhaltigem Nährboden gewachsenen Tuberkelbazillen hergestellt wird, haben wir bei 200 Tuberkulosefällen keinen in die Augen springenden Vorzug gegenüber der gewöhnlichen Kochschen Bazillenemulsion gesehen.

Jodpräparate. Jod hat sich dort bewährt, wo neben der Lungentuberkulose Syphilis oder metasyphilitische Krankheitsbilder bestanden. Es übt manchmal auch einen günstigen Einfluss auf die Expektoration aus, den Köhler vor allem nach Jodglidine (Klopfer) beobachtet hat. Nicht selten wirken aber Jodkalium und auch Jodnatrium recht ungünstig auf den Magen des Tuberkulösen. Auch Jodismus stört die Anwendung. Das bei chirurgischer Tuberkulose bewährte Jodoform entfaltet keine heilende Wirkung auf die Lungentuberkulose, weder bei interner Anwendung in Pillenform, noch bei intraparenchymatöser Injektion in die Lunge. Von Jodipin haben wir weder bei innerer, noch bei subkutaner und intramuskulärer Darreichung Gutes gesehen, einmal trotz peinlichster Asepsis Abszedierung in den Glutaeen. Über die von Berliner empfohlenen Jodipinmenthol-Injek-

tionen (Menthol 10,0, Eukalyptol 20,0, 25%iges Jodipin 50,0 tgl. 1 ccm) haben wir keine eigene Erfahrungen.

Mit einem auffallenden Aufwand von Reklame wird neuerdings radioaktives Jodmenthol unter der Bezeichnung Dioradin (von Dr. A. von Szendeffy) angepriesen. Bernheim-Paris berichtet, dass er bei 173 mit Dioradineinspritzungen behandelten Phthisen der verschiedensten Stadien nur 10 Misserfolge beobachtet hat. (Die Dioradininjektionen erfolgen in Serien von je 40; in initialen Fällen genügen 1—2 Serien, um der Ausbreitung der Tuberkulose Einhalt zu tun, in schweren Fällen bedarf es 4—6 Serien; das sind 40—80 bzw. 160—240 Injektionen oder, da eine Schachtel mit 6 Ampullen 9 Mark kostet, für den Initialfall 60—120 Mark, für den schwereren Fall 240—360 Mark Dioradin.) Die Behauptungen, dass die Kombination von Jod, Menthol und Radiumemanation das „denkbar höchste antituberkulöse Agens" darstellt, und dass „keins der bisherigen Therapeutika so glänzende Resultate aufzuweisen hat als Jodmenthol radioactif" sind zunächst mit Vorsicht aufzunehmen. The Lancet bezeichnet die experimentellen Resultate von Szendeffy und Bernheim als ungenau, die klinischen Daten als unvollständig und die chemische Konstitution des Mittels als unsicher. Den letzten Einwand möchten wir unterstreichen unter Hinweis auf die Komponente der Radiumemanation, die im Dioradin überdies bei tuberkulösen Prozessen gering ist und versagt hat.

Sonstige Arzneimittel.

Ichthyol, das in Tropfen, Pillen, Kapseln und Mixturen empfohlen ist, hat vor den Kreosot- und Guajakol-Präparaten keine Vorzüge.

Vom Kampfer haben wir die subkutanen Kampferöl-injektionen bevorzugt und in fieberlosen Fällen nach täglicher Injektion von 1,0 wiederholt eine günstige Wirkung auf Herz, Puls und Atmung gesehen, aber doch nicht regelmässig; Entfieberungen gelangen nicht.

Quecksilber (Hydrargyrum thymolo-aceticum) hat keine Erfolge gezeitigt, es sei denn, dass Syphilis und Tuberkulose kombiniert vorlagen. In solchen Fällen haben wir unter einer vorsichtigen Schmierkur wiederholt Besserungen im Lungenbefunde konstatieren können, die aber oft nicht von Bestand waren.

Das Kohlensäure-Prinzip Webers und die Kantharidin-Behandlung Liebreichs sollen der wohlverdienten Vergessenheit nicht entrissen werden.

Die durch Finkler inaugurierte Chemotherapie der Tuberkulose mit Methylenblau bzw. Jodmethylenblau und gewissen Kupfer-Verbindungen steckt noch im Versuchsstadium.

V. Die Inhalationstherapie.

In der Inhalationstherapie der Lungentuberkulose ist ein sehr skeptischer Standpunkt berechtigt. Ohne auf die Entwicklung der bereits von Hippokrates geübten Inhalation einzugehen, müssen wir die Möglichkeit zugeben, dass zerstäubte, flüssige und dampfförmige Medikamente in den Respirationstraktus, die gasförmigen sogar in tiefere Lungenabschnitte eindringen können. Aber wir kennen noch keinen Arzneikörper, der sich in solcher Menge und Konzentration bis an den Tuberkuloseherd und in den Herd einbringen lässt, dass er diesen zu bessern oder gar zu heilen imstande wäre. Eher nehmen die Zellen der Luftwege Schaden, eher kommt es zur allgemeinen Intoxikation. Sodann bleiben tuberkulöse Lungenprozesse durch ihre entzündliche Umgebung entweder überhaupt von dem direkten Inhalationsstrom abgeschlossen oder bei offenen Kavernen wegen ihrer resorptionsunfähigen Auskleidung unbeteiligt. Drittens ist es nicht gleichgültig, dass wir die Einwirkung der Medikamente bei der Inhalation nicht einzig und allein auf die kranke Schleimhaut beschränken können, sondern auch die gesunden Partien treffen müssen. Bei der Empfindlichkeit der Flimmerepithelien ist deshalb die Inhalation nur mit ganz verdünnten und indifferenten Mitteln statthaft; doch können selbst solche manchmal noch reizend wirken und starken Husten auslösen, anstatt zu beruhigen und zu lindern. Man kann also die Inhalation als Heilmethode bei Lungentuberkulose nicht anerkennen. Nur in den seltenen Fällen, in denen die Tuberkulose in den grösseren Bronchien lokalisiert ist, hat sie als unterstützendes Moment eine gewisse Berechtigung.

Inhalation staubförmiger Körper.

Auf Grund der Beobachtung, dass die Lungentuberkulose bei den Arbeitern der Kalk- und Gipswerke trotz der gesteigerten Staubeinatmung relativ selten ist, hat man dem Kalkstaub eine immunisierende Wirkung zugeschrieben und die Inhalation von fein pulverisiertem Kalk empfohlen. Wir haben vor vielen Jahren Versuche in der Weise angestellt, dass die Patienten auf Kalkbeutelchen klopften und die aufsteigenden Staubwolken inhalierten. Die Resultate waren ganz negativ. In fast allen Fällen führte die Steigerung des Hustens und Auswurfs zur Ablehnung des Verfahrens.

Inhalation von Flüssigkeiten.

Zur Inhalation von Flüssigkeiten sind die verschiedensten Apparate konstruiert worden, die durch komprimierte Luft kalte Arzneilösungen oder durch Erhitzen und Verdampfen von Wasser warme Flüssigkeiten verstäuben. Der Zerstäubung für Gesellschaftsinhalationen dienen die Systeme von Wassmuth, Reif, Bulling, Mack,

Clar u. a., für kleinere Betriebe in Krankenhäusern, Heilstätten der Ideal-Dampf-Zerstäuber von Wassmuth. Ohne in eine Kritik der einzelnen Systeme einzutreten, ist zuzugeben, dass das Medikament in feinste Tröpfchen verstäubt wird. Trotzdem ist es zweifelhaft, ob diese bis in die Alveolen gelangen. Bei Nasenatmung sind die Hindernisse noch grösser als beim Inhalieren durch den Mund. Immerhin wird der Aufenthalt in den Einzel- und Gesellschafts-Inhalationsräumen von tuberkulösen Lungenkranken als reizmildernd und schleimlösend empfunden.

Kalt zerstäubte Eisenchlorid-Verdünnungen sind für die Behandlung der Hämoptoe empfohlen. Wir warnen dringend vor jeder Inhalation bei Lungenblutungen. Als Linderungsmittel kommt die Inhalation warm verstäubter Flüssigkeiten bei solchen Phthisikern in Betracht, die durch festhaftende zähe Sputa gequält und zum Husten gereizt oder durch eine sehr starke Sekretion der katarrhalisch mitbeteiligten oberen Luftwege belästigt werden. Als für Einzelinhalationen geeignete Apparate nennen wir als einfachsten Typus den Sieglesches Inhalationsapparat, ferner von den gebräuchlicheren den Jahrschen und Heyerschen Inhalationsapparat und Bullings Thermo-Variator. Wir empfehlen dringend, vor der Verordnung dieser Apparate sich über die Preise zu orientieren; der Sieglesche Apparat ist jedenfalls der billigste.

Für schleimlösende Zwecke empfiehlt sich als Zusatz zur Inhalationsflüssigkeit Kochsalz oder Emser Salz oder der natürliche Brunnen (2—3mal täglich je 10—20 Minuten inhalieren).

Desinfizierende Zusätze wie Karbol, Sublimat, Kreosot, Guajakol, Borsäure, Formalin, die alle tatsächlich empfohlen sind, müssen unter allen Umständen vermieden werden. Auch Morphin- und Kokainverdünnungen scheiden für die Inhalation besser ganz aus. Dagegen können die ätherischen Öle wie Menthol- und Eukalyptusöl bei Sputumzersetzung und Kavernen, auch Terpentin, Fichtennadel- und Latschenöl als sekretionsbeschränkende und desodorierende Zusätze Verwendung finden.

Inhalation von Dämpfen. Als Dämpfe dringen die ätherischen Öle noch besser in die Lunge ein. Zu diesem Zweck lässt man das Medikament auf eine Maske (von Curschmann oder Hartmann) aufbringen und einatmen oder in einer Schale durch die Spiritusflamme verdampfen und durch einen Trichter inhalieren. Es sind auch Apparate zu diesem Zweck konstruiert; wir nennen hier das Siemonsche Inhalationsfläschchen, den Schreiberschen Apparat zur Inhalation von Dämpfen, Sängers Arzneiverdampfungsapparat, Heryngs Thermoakkumulator und Rosenbergs Apparat zur Mentholgasinhalation. F. Kraus empfiehlt den Spiessschen Vernebelungsapparat, der durch

den eindringenden Sauerstoffstrom jedes beliebige Medikament in so verteiltem Zustande verabreicht, dass davon die erkrankte Bronchialschleimhaut Nutzen hat. Wir bevorzugen den Sängerschen Arzneiverdampfungsapparat und als Medikament das Coryfin (Bayer-Elberfeld) und erzielen damit bei akuter oder subakuter Laryngitis und Tracheitis eine prompte Linderung bzw. Beseitigung der für die tuberkulöse Lunge so nachteiligen Hustenattacken.

Die Lignosulfit-Inhalationen bestehen darin, dass man eine 10%ige Lignosulfitlösung aus einer Schale tropfenweise über Tannenreisig herabrinnen und die dabei sich entwickelnden Dämpfe von den Kranken täglich 1—2 Stunden lang einatmen lässt. Lignosulfit besteht aus ätherischen Ölen, die an schweflige Säure gebunden sind. Die Inhalationen sollen nach anfänglicher Steigerung des Katarrhs Reinigung der tuberkulösen Lunge und ihre Vernarbung anbahnen. Wir haben keine günstigen Erfolge beobachtet und empfehlen Vorsicht, weil die Lignosulfitdämpfe für die gesunde Bronchialschleimhaut nicht gleichgültig sind.

Inhalation von Gasen. Die Inhalation von Gasen hat zu verschiedenen Zeiten eine Rolle gespielt. Seit Jahren ist sie allgemein ganz aufgegeben. Stickstoff-, Kohlensäure-, Schwefelwasserstoff-, Blausäure-, Chlor-, Jod- und Brom-Inhalationen haben die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Auch die Einatmung von Sauerstoff und Ozon geht von falschen Vorstellungen aus und kann nicht empfohlen werden, ebensowenig die Inhalation von heisser Luft.

Gradierwerke. Schleimlösend und gleichzeitig reizmildernd wirken die Inhalationen der Salinenluft an den Gradierwerken. Die Gradierluft enthält alle Bestandteile einer gut atembaren Luft: Sauerstoff zu 20,7 Vol.-Proz., Stickstoff zu 78,8 Vol.-Proz., Kohlensäure zu 0,03—0,04 Vol.-Proz. und Wasserdampf zu 0,47 Vol.-Proz. Dazu treten infolge der Verdunstung der an den Gradierdornen herabträufelnden Sole die Kochsalzkristalle (der Salzdunst) als feste und gewisse Mengen an Ozon, Wasserstoff, Wasserstoffsuperoxyd u. a. als gasförmige Körper. Ob auch der Gehalt der Solquellen an radioaktiven Substanzen einen Einfluss auf die Zusammensetzung der Gradieratmosphäre und damit auch auf deren Wirkung ausübt, ist noch eine offene Frage.

Die Wirkung der Gradierluft wird noch wesentlich unterstützt durch ihre mit der Verdunstung einhergehende erfrischende Kühle. Diese führt zu einer erhöhten Erregung des Atemzentrums gegenüber der Atmung in gewöhnlicher Luft. Und je stärker die Erregung des Atmungszentrums, um so ausgiebiger funktionieren die Atmungsorgane, um so mehr Sauerstoff nehmen die Lungen auf, und um so

mehr Kohlensäure geben sie ab. Je grösser aber die Sauerstoffaufnahme, desto lebhafter die Fortbewegung des Blutes in den Gefässen und die Oxydation des Hämoglobins der roten Blutkörperchen. Dadurch erklärt sich die günstige Einwirkung der Gradierwerke auf den Allgemeinzustand und auf die Schleimhäute der Atmungswege. Wenn nun, wie es beabsichtigt ist, die Inhalation der Gradierluft kombiniert wird mit einer Freiluftliegekur am Gradierwerk, dann wird mit der Zeit ein günstiger Einfluss auch auf den tuberkulösen Prozess in der Lunge zu erwarten sein. Dass aber durch regelmässige kurze Vormittags- und Nachmittagspromenaden am Gradierwerk während einer 4 wöchigen Kur eine Lungentuberkulose **nicht** zur Heilung kommt, auch nicht wesentlich gebessert wird, darf wohl ohne Widerspruch behauptet werden.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Inhalationen von trockenen, flüssigen, dampf- und gasförmigen Arzneistoffen für die Phthiseotherapie einen untergeordneten Wert haben. Wir müssen also mit ihrer Verordnung noch zurückhaltender sein, als es gemeinhin, namentlich in den Kur- und Badeorten geschieht.

VI. Die pneumatische Behandlung.

Aktive Pneumatotherapie.

Nach unseren früheren Ausführungen über die Bedeutung der Schonung und Übung der Lunge in der Phthiseotherapie ist es nur konsequent, wenn wir die **aktive pneumatische** Behandlung der Lungentuberkulose durch Einatmen komprimierter Luft mittels des **Waldenburg**schen Apparates perhorreszieren. Es kann hier dahingestellt bleiben, ob sie einen prophylaktischen Wert bei phthisischem Habitus und Thorax hat, und ob dieser einem „Aufenthalt im Hochgebirge gleichkommt" (**Waldenburg**). Für uns unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass die maximalen Ein- und Ausatmungen an dem Apparat, selbst bei ganz richtigem Gebrauch desselben, **Gefahren** bei den tuberkulösen Kranken heraufbeschwören. Tatsächlich sind Läsionen der Lunge und Blutungen beobachtet. Auch die Gefahr der Infektion gesunder Lungenabschnitte liegt bei tiefsten Einatmungen nahe, und die Ansteckungsmöglichkeit für andere wird nicht dadurch beseitigt, dass man jedem Kranken ein eigenes Mundstück gibt.

Passive Pneumatotherapie.

Nicht viel weniger **ablehnend** wird man sich zu der **passiven** pneumatischen Therapie verhalten, zu der Anwendung komprimierter Luft in **pneumatischen Kabinetten**. Für die Prophylaxe kann sie unbedenklich empfohlen werden, bei ausgesprochener Lungentuberkulose aber hat sie keinen kurativen, **nur**

symptomatischen Wert. Schon deshalb empfiehlt sich eine strenge Indikationsstellung.

Die Wirkung der komprimierten Luft ist eine antihyperämische und antikatarrhalische; gleichzeitig wird die Atmung langsamer und tiefer. Danach erscheint die Anwendung der pneumatischen Kabinette statthaft bei trockenen Katarrhen, die mit Schwellungszuständen der Schleimhaut einhergehen, bei den Tuberkuloseformen mit mässig reichlicher und stockender Sekretion und bei Atelektase im Lungenparenchym. Bei letzterer, wie sie z. B. nach exsudativer Pleuritis nicht selten zurückbleibt, übertrifft die passive pneumatische Therapie im Effekt die methodischen Atemübungen. Bei der Verordnung ist aber grosse Vorsicht geboten und vor allem Rücksicht auf den Lungenbefund zu nehmen. Unbedingte Kontraindikationen bilden Fieber, Kavernenbildung, pleuritische Reizzustände, Blutung und Neigung dazu.

Behandlung mit der Lungensaugmaske.

Das Prinzip der Kuhnschen Lungensaugmaske fällt in die pneumatische Therapie. Die den Nasen- und Mundteil fest umgreifende Maske aus Zelluloid bezweckt bei natürlicher Nasenatmung eine mittels verstellbaren Ventils abgestufte Erschwerung der Inspiration, während die Exspiration durch Nase und Mund ungehindert erfolgen kann. Dadurch wird eine Luftverdünnung im Brustraum und als weitere Folge eine Ansaugung des Blutes nach den Lungen erzielt. Das Verfahren darf deshalb auch nicht mit „Atmungsgymnastik" verwechselt werden, es stellt im Gegenteil eine „Widerstandsgymnastik" dar, die die Lunge durch Erschwerung der Einatmung an grösseren Exkursionen behindert und eher dem Prinzip der möglichsten Ruhigstellung der tuberkulösen Lunge dient. Dabei unterliegen die Lungen im wesentlichen denselben Bedingungen, wie ein Körperteil unter einer Bierschen Saugglocke: es tritt eine Hyperämie der Lunge ein, ohne dass, wie bei der Bierschen Stauung, eine gleichzeitige Lymphstauung zustande kommt. Als Effekt wird die physiologische Wirkung der Einatmung auf die Zirkulation des kleinen Kreislaufes verstärkt; es kommt zur Vermehrung der roten Blutkörperchen, Besserung der Herztätigkeit und Vertiefung der Atmung. Dadurch wird eine kräftigere Durchströmung der Lunge mit Blut und Lymphe und dadurch wieder eine reichlichere Ausschwemmung der Toxine in den allgemeinen Kreislauf ausgelöst, ein Vorgang, der nach Kuhn die Anwendung der Lungensaugmaske zu einer „Autoinokulationstherapie" der Lungentuberkulose macht.

Die ersten Wirkungen auf die erkrankte Lunge äussern sich in Abnahme des Hustenreizes, des Sputums und der Atemnot, die späteren

in Beschleunigung der bindegewebigen Einschliessung tuberkulöser Herde. Gleichzeitig werden infolge Ausschaltung der Zwerchfellatmung Auseinanderzerrungen vernarbender Teile verhütet und die oberen Anteile des Thorax mobilisiert und ausgeweitet. Kuhn hat die Maske hauptsächlich für leichte und mittelschwere Fälle von Lungentuberkulose empfohlen als Unterstützungsmittel der hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung. Irgendwelche Schädigungen sind von ihm nicht beobachtet. Leichte Temperatursteigerungen (um 0,3—0,5°) im Beginne der Saugmaskenbehandlung schwinden im weiteren Verlaufe spontan.

Die theoretische Begründung ist tierexperimentell erwiesen. Es ist nach den Nachprüfungen am Krankenbett auch als feststehend anzusehen, dass unter dem Maskengebrauch Vermehrung der roten Blutkörperchen, nicht ebenso regelmässig Erhöhung des Hämoglobingehaltes eintritt. Auch Erhöhung des Blutdrucks und Vermehrung der Lungenkapazität sind, wenn auch meist nicht wesentlich und nachhaltig, beobachtet. Dahingegen schwanken die Erfolge hinsichtlich der Beeinflussung des Hustenreizes und der Atemnot, und eine merkbare Veränderung des klinischen Lungenbefundes, der Rasselgeräusche, des Fiebers und des Körpergewichtes ist meist nicht feststellbar gewesen.

Wenn also auch ein symptomatischer Wert der Saugmaske ohne allen Zweifel anzuerkennen ist, so fehlt dem Verfahren doch der kurative Einfluss. Der eine oder andere Fall, der auch im Lungenbefunde auf die Saugmaske günstig reagiert, erscheint uns nicht beweiskräftig genug. Die objektive Besserung des tuberkulösen Lungenprozesses müsste mit einer gewissen Regelmässigkeit feststellbar sein; das ist aber nach unseren Erfahrungen und denen anderer Autoren sicher nicht der Fall. Wir beschränken uns in der Anwendung der Lungenmaske auf Fälle mit bestimmter Indikation; als solche gelten uns trockener Husten und Ungeschicklichkeit oder Unvermögen des Kranken, gleichmässig und ergiebig zu atmen.

Schädigungen, insbesondere Blutungen, haben wir nach dem Gebrauch der Saugmaske nicht gesehen. Kranke mit ausgesprochener Herzschwäche und solche, die zu Fieber neigen, sind auszuschliessen. Die Behandlung beginnt bei ganz geöffnetem Schieber mit 3 mal $^1/_2$ stündiger Dauer und wird langsam hinsichtlich Zeitdauer und Intensität der Inspirationsbehinderung gesteigert.

VII. Die klimatische Behandlung.

Die klimatische Behandlung der Lungentuberkulose steht von alters her in hohem Ansehen bei Ärzten, in noch höherem bei Laien.

Und doch sind noch heute unsere Kenntnisse über den Einfluss des Klimas, der Luft, der Wärme und Sonnenbestrahlung, der Feuchtigkeit, der Niederschläge, der Winde, kurz der einzelnen klimatischen Faktoren auf den tuberkulös erkrankten Organismus sehr lückenhaft. Wir wissen noch nicht einmal, ob Sonne und gutes Wetter direkt, d. h. ohne Einfluss der Psyche nützen, ob Regen, Nebel oder Winde direkt schaden. Wir bleiben daher auf die ärztliche Erfahrung angewiesen. Diese lehrt uns, dass dem einen Lungenkranken der Höhenkurort, dem anderen der Aufenthalt in der Wüste, einem dritten die Kur in der Niederung und einem vierten die Seeluft am besten, wieder anderen Kranken ebenso schlecht bekommt. Daraus folgt, dass es eine spezifische Einwirkung eines Klimas und ein bestimmtes Klima, das für alle Fälle von Lungentuberkulose Vorzüge hat und allen nur Vorteile bringt, nicht gibt. Kommt aber keinem einzigen Klima eine spezifische Heilkraft zu, so ist der Schluss berechtigt, dass der Phthisiker in jedem Klima gesunden kann. Diese Möglichkeit schliesst nicht aus, dass das eine Klima vor dem anderen Vorzüge hat, die auf gewisse Folgeerscheinungen und Symptome der Tuberkulose besonders günstig einwirken, und dass dadurch die Heilungschancen für den einzelnen Tuberkulosefall je nach dem Klima verschieden werden. Es kommt auch noch ein Zweites hinzu, die Reaktion des tuberkulösen Lungenkranken auf klimatische Einflüsse. Diese Reaktion besteht in der Anregung des Stoffwechsels und erfolgt bei jedem Ortswechsel, wenn er unter hygienisch günstige Einflüsse führt. Nur vollzieht sich die Stoffwechselanregung an dem einen Orte milder und mehr durch Vermittelung der Haut, an einem anderen intensiver und unter Anforderungen an fast alle Organsysteme, vornehmlich an die Atmungsorgane. Daraus resultieren Anzeigen und Gegenanzeigen für die verschiedenen Klimata je nach Anpassung und Anspannung des Organismus. Deshalb muss der Arzt, der einen Tuberkulösen zur Kur fortschickt, nach verschiedenen Gesichtspunkten individualisieren und insbesondere bei Verordnung des Gebirges in der Wahl der Höhenlage dosieren. Das ist schwer. Immerhin gibt die Kenntnis der verschiedenen Klimaformen und das Festhalten an bestimmten Kontraindikationen die Richtlinien, innerhalb welcher der Arzt sich bewegen kann. Nach dem Gesagten könnte ein recht häufiger Klimawechsel am empfehlenswertesten erscheinen. Dem ist aber nicht so, weil ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, die Effekte der Klimawechsel vorhersehen zu können, „das Wie in der Behandlung wichtiger ist als das Wo" (F. Wolff).

Je nach Lage und Höhe über dem Meeresspiegel unterscheidet man Gebirgs-, Niederungs- und Seeklima.

A. *Das Gebirgsklima.*

Das Gebirgsklima umfasst Hochgebirgskurorte (über 1400 m), Mittelgebirgskurorte (700—1400 m) und Niedergebirgskurorte (unter 700 m).

Hochgebirgskurorte. Das Hochgebirge zeigt als wichtigste klimatologische Eigenschaften die Abnahme des Luftdrucks und der Wärme bei intensiver Besonnung, bei grösserer aktinischer Kraft der Sonnenstrahlen und jähen Temperaturdifferenzen, Trockenheit der Luft trotz reichlicher Niederschläge, staub- und keimarme, im Winter wenig bewegte Luft, intensive Lichtstrahlung und viel Licht durch die grosse Zahl von hellen und klaren Tagen, auch im Winter, endlich hohen Ozongehalt der Luft. Daraus resultieren für den Kranken Zunahme der Pulsfrequenz und der Atemgrösse, gesteigerte Blutzufuhr zu Haut und Lunge, vermehrte Wärme- und Wasserabgabe, Hebung des Appetits und Erhöhung der Verbrennungsvorgänge bei Zunahme des Stickstoffansatzes und Abnahme des Fettansatzes, Zunahme der relativen Blutkörperchenmenge, geringe Vermehrung des Hämoglobingehaltes.

Das Hochgebirge stellt also an die Widerstandskraft des Organismus hohe Ansprüche, dafür zeitigt es eine intensive Gesamtwirkung. Da aber die Anpassungsfähigkeit eines tuberkulösen Organismus der des gesunden nachsteht, werden die übenden und heilenden Reize des Hochgebirges nicht immer gut vertragen. Deshalb brauchen wir Indikationen und Kontraindikationen für die Behandlung im Hochgebirge, die wir unter Modifikation der Eggerschen Vorschläge, wie folgt, abgrenzen:

Indikationen: 1. Prophylaktisch bei hereditärer Belastung und larvierter Tuberkulose. 2. Tuberkulöser Katarrh der Lungenspitzen. 3. Tuberkulöse Infiltration der Lungenspitzen. 4. Beginnende Destruktion; Vorhandensein von Kavernen bei nur geringem Substanzverlust und nicht zu raschem Fortschritt des Krankheitsprozesses mit kontinuierlichem Fieber. 5. Pleuritische Exsudate nicht purulenter Natur, die keine Neigung zur Resorption zeigen.

Kontraindikationen: 1. Fortgeschrittenere Tuberkulose als oben unter 2—4 angegeben. 2. Zu grosse Ausdehnung des Prozesses auf beiden Lungen, auch bei chronischem Verlauf. 3. Stärkere Larynxbeteiligung. 4. Albuminurie, hochgradiger Diabetes. 5. Ausgedehntes Emphysem. 6. Herzfehler und Arteriosklerose. 7. Potatorium.

Ausserdem werden noch als eventuelle Gegenanzeigen angesehen individuelle Intoleranz gegen das Hochgebirgsklima, hartnäckige Diarrhoen und asthmatische Zustände, letztere als Folge von Emphysem und Herzstörungen, während das eigentliche Bron-

chialasthma in der Regel ausserordentlich gut durch das Hochgebirge beeinflusst wird.

Eine spezifische Heilkraft für Tuberkulose besitzt das Hochgebirge nicht, wie es auch keine absolute Immunität bedingt. Es bietet aber dadurch, dass es alle wesentlichen Faktoren der hygienisch-diätetischen Behandlung, namentlich den ausgiebigen Aufenthalt im Freien, in reiner, eigenartig trockener Luft, in Sonnenschein und in Licht, die Liegekur und die Abhärtung besonders günstig gestaltet, zweifellose Vorteile für die Phthiseotherapie — selbstverständlich nur den geeigneten Tuberkulosekranken. Dagegen pflegen bei empfindlichen, anämischen, älteren Personen, auch solchen mit bereits geschädigtem Herzen subjektive Beschwerden, Übermüdung des Herzens und Fortschreiten des Prozesses nicht auszubleiben.

Ob das Hochgebirge auf bestimmte Symptome der Lungentuberkulose einen besonderen Einfluss auszuüben vermag, ist noch umstritten. Es liegt der Schluss nahe, dass das seltene Vorkommen septischer Infektionen im Hochgebirge die Mischinfektion bei Lungentuberkulose hintanhält und dadurch ihren Ablauf günstiger gestaltet. Fieber und Nachtschweisse werden wohl nicht schneller behoben, Blutungen treten nicht häufiger, eher seltener auf als im Flachlande, und die schnellere Eintrocknung und Verkalkung käsiger Herde ist nicht hinreichend bewiesen. Die vielfach voneinander abweichenden Ansichten hierüber erklären sich wohl besser durch die Individualität des einzelnen Krankheitsfalles als durch den Einfluss des Hochgebirges. Auch Unkenntnis spielt da eine Rolle. So beruht das Bedenken, Tuberkulöse mit Neigung zu Lungenblutungen ins Hochgebirge zur Kur zu schicken, auf einem falschen Analogieschluss zwischen Hochgebirge und verdünnter Luft, welch letztere erfahrungsgemäss Blutungen hervorruft auch bei gesunden Menschen. Es ist doch aber, wie Turban mit Recht bemerkt, ein Unterschied zwischen 1600—1800 m Höhe der Kurorte im Hochgebirge und 4000—6000 m Höhe im Luftballon!

Die vorteilhafteste Jahreszeit für die Kur im Hochgebirge ist der Winter, obwohl Davos z. B. als Sommerkurort von Alexander Spengler gegründet ist. Doch kann der Lungenkranke auch das ganze Jahr im Hochgebirge bleiben, die nötige Vorsicht während der Übergangszeit vorausgesetzt. Die weitverbreitete Annahme, dass das Frühjahr mit der Schneeschmelze häufiger zu akuten Erkrankungen Anlass gibt, hat Turban zahlenmässig als haltlos nachgewiesen. Nach seiner Ansicht leiden nicht nur disziplinierte Anstaltspatienten, sondern auch die Patienten des offenen Kurortes Davos in der Frühlingszeit viel weniger an

akuten Erkrankungen als z. B. die Patienten an den eigentlichen Frühlingsstationen.

Für die Behandlung der Lungentuberkulose kommen von den Hochgebirgskurorten in erster Linie folgende Winter und Sommerkurorte[1]) in Betracht:

Davos (Graubünden 1560 m); Clavadel (Graubünden 1665 m); Arosa (Graubünden 1850 m); Sils-Maria (Oberengadin 1800 m).

Sommerkurorte für leichte, stationäre Tuberkulosefälle sind im Ober- und Unterengadin, im Berner Oberland und Südtirol gelegen; wir verweisen auf den Bäderalmanach.

Mittelgebirgskurorte. Das Klima des Mittelgebirges steht in seinen klimatologischen Erscheinungen und physiologischen Wirkungen auf den Kranken dem alpinen Klima nahe, ohne dessen stürmischen, „effektvollsten" Einfluss auszuüben. Die Mittelgebirgskurorte wirken durch Abhärtung, sowie durch Anregung des Nervensystems, Stoffwechsels und Appetits mächtig tonisierend. Ohne die schroffen Temperaturstürze des Hochgebirges zu zeigen, ermöglichen sie den ausgedehntesten Gebrauch der Freiluftkur.

Demgemäss bedarf es hinsichtlich der Indikationsstellung auch nur des Hinweises, dass schwerkranke, hektische Phthisiker, solche mit akuten Prozessen und schweren spezifischen und nichtspezifischen Komplikationen auch dem Mittelgebirge fernzuhalten sind.

Die Wahl der Jahreszeit ist für die Mittelgebirgskurorte von geringerer Bedeutung. Die Kuren können im Sommer und Winter mit gleich gutem Erfolge gemacht werden, vorausgesetzt, dass der Kurort für den Winterbetrieb eingerichtet ist.

Von Mittelgebirgskurorten, die eine Höhenlage von 700 m und darüber haben, nennen wir: St. Blasien, Todtmoos, Triberg, Schweigmatt (im Schwarzwald), Oberhof in Thüringen; ferner Les Avants (bei Montreux), Gossensass am Brenner, Glion und Mont Caux (Kanton Waadt); Weissenburg im Kanton Bern; Beatenberg am Thuner See, Churwalden in Graubünden, Heiden in Appenzell, Bürgenstock und Engelberg in Unterwalden; Oberstdorf im Algäu; Partenkirchen und Kainzenbad, Mittenwald; Bad Kreuth, Berchtesgaden im bayerischen Gebirge; das Pustertal; Steinach am Brenner, die Mendel und Klobenstein in Tirol, Pertisau am Achensee (Tirol), Mürzzuschlag am Semmering, Schmecks in Ungarn u. v. a.

Niedergebirgskurorte. Die Niedergebirgskurorte stellen keine besonderen Anforderungen an den Organismus. Ihre klimatologischen Vorzüge werden in der Hauptsache durch die Keimarmut der Luft und durch die lokale Lage auf einem Plateau, Abhang, in enger Schlucht oder weitem Tal bestimmt. Grossen Einfluss übt bei vielen die Nähe von Gebirgsseen aus, die die Gleichmässigkeit der Temperatur und einen

---

[1]) Die Heilanstalten sind an anderer Stelle besonders aufgeführt.

gewissem Feuchtigkeitsgehalt der Luft bedingen. Die Niedergebirgskurorte haben als Übergangsstationen vom Hochgebirge zum Tiefland und umgekehrt eine gewisse Bedeutung. Ihre Zahl ist in fast allen Ländern ausserordentlich gross.

Wir beschränken uns auf die Aufzählung der bekanntesten, getrennt nach Sommer- und Winter- bezw. Frühlings- und Herbstkurorten. Zu letzteren gehören vor allem: Gries und Bozen, Meran und Obermais in Tirol, Vahrn bei Brixen, Montreux und Vevey am Genfer See.

Sommerkurorte sind gelegen am Vierwaldstätter-, Thuner-, Bregenzer-See (Schweiz), am Bodensee, am Starnberger-, Chiem- und Tegernsee (Bayern), am Mond- und Attersee (Österreich), ferner im Bayerischen Wald, im Fichtelgebirge und in der fränkischen Schweiz, im badischen und württembergischen Schwarzwald, im Odenwald, Taunus, Harz, im Thüringer Wald, im sächsischen Erzgebirge, im Riesengebirge usw. Einige von vielen sind: Interlaken (Schweiz), Ischl (Salzkammergut), Reichenhall (Bayern), Badenweiler (Baden), Bad Liebenzell (Württemberg), Tabarz, Salzungen und Berka an der Ilm (Thüringen), Andreasberg (Harz), Reiboldsgrün (Erzgebirge), Schreiberhau (Riesengebirge). Ober-Schreiberhau erfreut sich auch als Winterkurort einer von Jahr zu Jahr zunehmenden Wertschätzung, nach eigenen Erfahrungen mit vollem Recht.

Die an anderer Stelle aufgeführten Badeorte sind mit verschwindenden Ausnahmen nur für den Sommerbetrieb (Saison meist vom 1. Mai bis 15. Oktober) eingerichtet.

B. Das Niederungsklima.

Wir unterscheiden das Niederungsklima der gemässigten Zone, das der oberitalienischen Seen, das Wüstenklima und das trockene Küstenklima.

Niederungsklima der gemässigten Zone. Das Niederungsklima der gemässigten Zone verfügt nicht über besondere klimatische Einflüsse, es ist „gemischt", weil bald der kontinentale Charakter, bald der Einfluss der See vorherrscht. In bezug auf Wärme und Feuchtigkeit ist das Niederungsklima Deutschlands „kühl und mässig feucht". Extreme sind nicht vorhanden oder werden durch niedere Erhebungen, Waldbestände, windgeschützte Lage, Nähe von Seen ausgeglichen. Insbesondere ist es der Wald, dessen Klima sich durch andere Temperatur, Feuchtigkeit, Belichtung und durch die Eigenschaften des Waldbodens von dem der waldfreien Ebene unterscheidet. Dazu kommen Windschutz, Staubfreiheit, Frische und Reinheit der Luft, die den Wald besonders günstig auf Tuberkulose einwirken lassen. Wo diese klimatischen Faktoren vorhanden und die jeweilig vorherrschenden Witterungsverhältnisse des Ortes im ganzen günstig sind, wo die Boden- und Wasserverhältnisse gut und alle hygienisch-diätetischen Massnahmen, vor allem die Dauerfreiluftkur, durchführbar sind, da erscheinen auch im Niederungsklima die Bedingungen für die Heilung der Lungentuberkulose ge-

geben. Das beweisen die Erfolge der deutschen Lungenheilstätten in den hügelig-waldigen, sonnigen, windgeschützten Niederungsgegenden mit reiner ozonreicher Luft; wir brauchen sie hier nicht aufzuführen.

Oberitalienische Seen. Das Niederungsklima an den oberitalienischen Seen ist feuchtwarm. Und zwar sind es die grossen Seenflächen, die im Winter erwärmend wirken und für die Übergangszeiten eine ziemlich gleichmässig warme Temperatur erhalten. Die beste Zeit für derartig gelegene Kurorte ist Frühjahr, Herbst und Winter; der Sommer ist trotz der Abkühlung durch die Seen meist doch noch zu warm. Besondere Indikationen und Kontraindikationen bestehen nicht. Phthisiker mit leichtem Fieber, bei denen der Prozess schon etwas weiter vorgeschritten ist, sind hier besser aufgehoben als im Hochgebirge.

Als Frühjahrs-, Herbst- und Winterstationen geniessen einen Ruf: Gardone-Riviera und Fasano (am Gardasee), Arco (2 km vom Gardasee, nur Winterstation), Lugano (am Luganer See), Pallanza und Locarno (am Lago Maggiore), Cadenabbia (am Comer-See), Weggis, Vitznau am Vierwaldstätter-See.

Wüstenklima. Das Wüstenklima, das beim Phthisiker überhaupt nur für den Winter in Frage kommt, ist ein warmes und trockenes Niederungsklima; es kommen hier in erster Linie die Kurorte Ägyptens, der Sudan und die Oase Biskra in Algier in Betracht. Die Vorzüge sind reichlicher Sonnenschein, aseptische ozonreiche Luft, die Nachteile grosse Wärmeschwankungen, heftige, trockene Winde und starke Staubbildung. Die trockene Luft ist ein Vorteil für Phthisiker mit profuser Sekretion, Neigung zu Bronchialkatarrhen und Nierenkomplikation; andererseits kontraindiziert sie den Aufenthalt von Kranken mit trockenen Katarrhen der oberen Luftwege und Kehlkopftuberkulose. Plehn hat das Klima Ägyptens ursprünglich besonders für die in den Tropen entstandene Tuberkulose empfohlen, und diese Indikation besteht auch heute noch zu Recht. Gegenanzeigen für das Wüstenklima bilden geringe allgemeine Widerstandsfähigkeit, vorgeschrittene Tuberkuloseformen, Fieber, Herzstörungen. Überhaupt wird man sich schon wegen der weiten, umständlichen und kostspieligen Reise in der Verordnung des Wüstenklimas äusserste Beschränkung auferlegen und, wenn man das Wüstenklima verordnet, die richtige Unterbringung und die geeignete ärztliche Beaufsichtigung der Kranken nicht ausser acht lassen dürfen.

Als Wüstenkurorte kommen vorwiegend in Betracht: Helouan (28 km von Kairo gelegen), Luxor, Assuan und Menahaus (an den Pyramiden) in Ägypten

Trocknes Küstenklima. Die Insel- und Küstenkurorte mit warmem, trockenem Klima und nur mittlerer oder geringer Feuchtigkeit sind vorwiegend Winterkurorte und wirken sedativ. Für sie kommen Phthisiker mit gleichzeitigen Schleimhautkatarrhen in Betracht, für die das Gebirgsklima kontraindiziert ist. Wegen der weiten Entfernung und der besonderen Gefahr gefährlicher Zerstreuungen ist Vorsicht geboten; wir erinnern nur an die Spielbank von Monte Carlo und an die Demimonde in Nizza. Auch die hygienischen Verhältnisse sind an der Riviera vielfach ungenügend; die Staubbildung ist durch den starken Automobilverkehr oft unerträglich, die Luft häufig unangenehm trocken trotz der grossen Wasserbecken in der Nähe, der Schutz gegen Februar- und Märzkälte unzureichend — aber alles das tut der Beliebtheit der Riviera-Kurorte keinen Abbruch.

Als Repräsentanten sind zu nennen an der Küste Spaniens und im Meerbusen von Biskaya Coruna, Santander, San Sebastian, Biarritz, Arcachon, ferner Ajaccio, Capri, Palermo, Korfu, Abbazia, die Plätze an der Riviera di Levante (Rapallo, St. Margherita, Nervi), und die Winterkurorte der Riviera di Ponente (Cannes, Nizza, Mentone, Hyères [franz.]; Bordighera, Ospedaletti, San Remo [ital.]).

C. Das Seeklima.

Das Seeklima zeichnet sich vor allem durch Gleichmässigkeit der Temperatur, Reinheit und Salzgehalt der Luft aus; dazu kommen hoher Luftdruck und stärkere Luftströmungen. Die physiologischen Wirkungen sind auf kräftigere Personen Anregung des Stoffwechsels, Verlangsamung des Pulses und Beruhigung des Nervensystems, während bei schwächlichen Phthisikern Appetitlosigkeit, Diarrhoen, Schlaflosigkeit und auch Blutungen nicht ganz seltene Erscheinungen sind. Jedenfalls spielt dem Seeklima gegenüber die Individualität des Lungenkranken eine besonders grosse Rolle; der respiratorische Quotient sinkt.

Je nach den Temperatur- und Feuchtigkeits-Verhältnissen unterscheidet man zunächst das kühl-trockne Ostseeklima von dem kühl-feuchten Nordseeklima, sodann das gemilderte und warme Seeklima und das eigentliche Meeresklima.

Ostseeklima. Die Kurorte an der Ostsee sind von dem Landklima, insbesondere durch die grösseren Wälder und häufigeren Landwinde so beeinflusst, dass die eigentlichen Wirkungen des Seeklimas wenig zum Ausdruck kommen. Das Ostseeklima beeinflusst den Hustenreiz günstig und erleichtert die Expektoration. Besondere Indikationen und Kontraindikationen bestehen für erwachsene Lungenkranke nicht; an Küstensanatorien für Erwachsene fehlt es noch gänzlich. In der Hauptsache kommt die Ostsee für die Behandlung der Skrofulose und Tuberkulose des kindlichen Alters in Frage; wir verweisen auf diesen Abschnitt.

Nordseeklima. Für das durch Ebbe und Flut mächtig bewegte Klima der Nordsee müssen die Tuberkulösen sorgfältig ausgewählt werden. Während der Aufenthalt an der Nordsee ausser Änderungen im Gaswechsel eine Konstanz oder sogar eine Abnahme des Blutdruckes bewirkt, stellt das Nordseebad einen der stärksten Eingriffe in die zirkulatorischen Vorgänge dar. Es kommt regelmässig zur Blutdrucksteigerung, Beschleunigung der Pulszahl und Sinken des Eweissbestandes, letzteres als Folge der im Seebade vermehrten Muskelarbeit. Wir brauchen also hier bestimmte Indikationen und erachten das Nordseeklima geeignet vor allem für prophylaktische Kuren, dann für Personen mit Bronchialdrüsentuberkulose und mit initialer Lungentuberkulose ohne Fieber und ohne Neigung zu Blutungen, ferner für chronisch-stationäre Phthise, endlich für beginnende Kehlkopftuberkulose und solche Tuberkulosen, die kompliziert sind durch nicht tuberkulöse, chronische Schleimhautkatarrhe der oberen Luftwege und Bronchien, durch leichtere Neurosen und Stoffwechselstörungen. Unerlässlich sind gesunde Verdauungsorgane.

Als ungeeignet gelten: 1. Ausgesprochene erethische Konstitution. 2. Fiebernde Phthisiker. 3. Fälle mit Neigung zu Blutungen, mit käsigen Pneumonien, Kavernenbildung und profuser Sekretion. 4. Ausgedehntere Kehlkopftuberkulose. 5. Fälle mit Tuberkulose in anderen Organen, Darm, Nieren etc. 6. Fälle, die kompliziert sind durch ernstere Herz-, Gefäss-, Magen-, Darm-, Stoffwechselstörungen und schwerere Neurosen.

Wenn die Nordseekurorte in der Phthiseotherapie noch keine grosse Rolle spielen, so hat das verschiedene Ursachen. Die Tuberkulösen werden dort nicht gerne gesehen; es fehlen meist genügende Windschutz-Vorkehrungen und Sanatoriumseinrichtungen, die für Erwachsene das ganze Jahr hindurch geöffnet wären; und das Baden in der freien See kann den Kranken nur ganz ausnahmsweise gestattet werden. Dagegen können warme Seebäder, ferner Abreibungen und Übergiessungen mit Seewasser in geeigneten Fällen Verwendung finden. Vielfach hält auch die Angst vor Erkältung, die natürlich ganz unbegründet ist, von der Nordsee fern. Gerade das kühle Nordseeklima arbeitet einer Verweichlichung, wie sie im Süden nur zu leicht und regelmässig erworben wird, entgegen. Zurzeit haben jedenfalls die Nordseebäder ihre grössere Bedeutung für die Behandlung der Skrofulose und chirurgischen Tuberkulose des Kindes; sie sind daher auch dort aufgeführt.

Gemildertes und warmes Seeklima. Ein unter dem Einfluss des Golfstroms gemildertes Seeklima bieten die Kurplätze an den englischen und irländi-

schen Süd- und Westküsten. Phthisiker mit stärkeren Katarrhen der oberen Luftwege werden sich hier wohler fühlen als in unserem Küstenklima.

Wir nennen Isle of Wight mit Ventnor, Bournemouth, Brest Bay.

Noch weiter von der stimulierenden nach der sedativen Wirkung entfernt sich das warme Seeklima der südlichen Inselkurorte.

Typen sind Madeira mit Funchal (zur Inselgruppe der Azoren gehörend), Teneriffa mit La Orotava, in dessen Nähe das deutsche Humboldt-Kurhaus errichtet ist (zu den Kanarischen Inseln gehörend).

Seereisen. Das eigentliche Meeresklima bietet sich auf Seereisen zur unbeschränkten Ausnutzung dar. Obwohl sie schon seit Plinius Zeiten bekannt sind, ist man sich heute noch nicht ganz darüber einig, ob für den Phthisiker die zweifellosen Vorteile reiner, staub- und bakterienfreier Luft, fortdauernder Luftbewegung, gleichmässiger Ruhe, reichlichen Aufenthalts im Freien überwiegen. Zuzugeben ist, dass Seereisen in somatischer und psychischer Beziehung meist vorzüglich anregen bezw. ablenken, Appetit und Stoffwechsel steigern und insbesondere auch durch den Klimawechsel Haut, Lunge und alle Organe, die auf Temperatureinflüsse reagieren, in hervorragender Weise gymnastisch üben und im Sinne eines Abhärtungsmittels günstig beeinflussen. Auch der hohe Gehalt der Luft an Feuchtigkeit, Chlornatrium, Ozon und die der ozeanischen Atmosphäre eigene intensive Belichtung sind für die meisten Tuberkuloseformen von Vorteil. Andererseits sind individuelle Nachteile wie Raumbeschränkung in den Kabinen, Monotonie in der Ernährung, Intoleranz gegen das Seefahren nicht ausser Acht zu lassen. Bei längeren Seefahrten mit Klimawechsel sind auch die einschneidenden Wirkungen jäher Temperaturwechsel und exzessiver Luftströmungen auf den Tuberkulösen nicht zu unterschätzen. Dazu kommt, dass die gesellschaftlichen Bedingungen, unter denen der Passagier an Bord leben muss, die sachgemässe Behandlung und ärztliche Disziplin nicht gerade unterstützen.

Die Frage der Schiffssanatorien für Tuberkulöse ist in den verschiedenen Ländern erörtert, aber trotz der Unterstützung durch medizinische Autoritäten und kapitalkräftige Schiffahrtslinien nicht in Fluss gekommen. Obwohl der Gedanke, „schwimmende Sanatorien" unter ärztliche Aufsicht zu stellen, an und für sich manches Gute hat, stellen sich der praktischen Ausführung zu grosse Bedenken entgegen, namentlich mit Rücksicht auf die Kosten und die Rentabilität eines solchen Unternehmens. Aber auch vom medizinischen Standpunkte aus könnte diese Art der Thalassotherapie für Tuberkulöse nur mit recht weitgehenden Einschränkungen gebilligt werden. Jedenfalls wird man bei der Auswahl der

Kranken für die Seereise recht vorsichtig sein müssen und solchen, die eine Abneigung gegen Seereisen haben, keinesfalls zureden dürfen. In Betracht kommen überhaupt nur Prophylaktiker und kräftige, fieberfreie Personen im initialen oder stationären Stadium der Phthise ohne Komplikationen und Neigung zu Blutungen, die über ein kräftiges Nervensystem, guten Magen und Darm verfügen. Für lungenkranke Ärzte haben die beliebten Seereisen unter Übernahme von Schiffsarztstellen immer etwas Bedenkliches. Falls die Ärzte leistungsfähig sind, tun sie jedenfalls besser, eine Hilfsarztstelle in einem der vielen Landsanatorien zu übernehmen.

Bei der Wahl der Seewege wird man die Wünsche des Patienten nach Möglichkeit berücksichtigen. Im Frühling und Winter pflegen die Seefahrten bewegter zu sein, im Winter tritt auch der Klimawechsel schroffer in Erscheinung als im Frühling und Sommer. Beachtenswert sind ferner die Meeresströmungen, die noch mehr als die geographische Lage die Lufttemperatur beeinflussen und der Seefahrt einen kühlen oder heissen Charakter verleihen. Seereisen, die im Programm häufigeren und längeren Landaufenthalt vorsehen, eignen sich schon wegen der Möglichkeit, Malaria oder andere Infektionen zu akquirieren, für Tuberkulöse gar nicht.

Als Seereisen sind empfohlen für den Winter Mittelmeerfahrten, für den Sommer Reisen an der norwegischen Küste bis zum Nordkap, ferner für längere Seefahrten die Wege nach Australien und Neuseeland, nach Westindien, Nord-Amerika usw.

Kolonien und Tropen. Im Anschluss bzw. in Verbindung mit Seereisen kann die Frage auftauchen, die klimatischen Einflüsse unserer Kolonien und die der Tropen für die Behandlung der Lungentuberkulose auszunützen. Es dürfte noch bekannt sein, dass vor mehreren Jahren unter Führung einiger bekannter Kliniker eine Bewegung einsetzte, in Südwestafrika Heilstätten zu bauen und dorthin tuberkulosekranke deutsche Arbeiter, die der Versicherungspflicht unterliegen, auf Kosten der Landesversicherungsanstalten zur Durchführung des Heilverfahrens zu verbringen. Nach erfolgter Heilung sollten sie zurückkehren oder in den Kolonien verbleiben dürfen. Der Plan scheiterte, der Ausschuss löste sich auf, und beides haben wir nicht zu bedauern.

Nach den Erfahrungen in der englischen Kapkolonie nimmt die Tuberkulose unter der farbigen Bevölkerung unheimlich zu; es kommen auf einen an Tuberkulose tödlich erkrankten Weissen sechs Todesfälle unter den Farbigen trotz des so günstigen Klimas. Das beruht auf der geringen Widerstandsfähigkeit der farbigen Bevölkerung gegenüber der neuen Krankheit, dann aber auch auf den schlechten hygienischen Verhältnissen, dem dichten Zusammenwohnen, der Unsitte des Ausspeiens, der Trunksucht usw. Die Verhältnisse

in der Kapkolonie mahnen eindrucksvoll, tuberkulöse Lungenkranke *nicht* nach *Südwestafrika* zu senden. *Kuhn* sagt, dass die Kolonie „für die Gesundheit ihrer Bewohner nur dann nichts zu befürchten hätte, wenn bei der Ansiedlung Tuberkulöser die *grösste Vorsicht* waltet". Die grösste Vorsicht ist in diesem Falle aber die — Fernhaltung jedes Tuberkulösen.

Für *Deutsch-Ostafrika* liegen die Verhältnisse nicht viel anders. Auch hier kann von einer allgemeinen Verbreitung der Tuberkulose nicht die Rede sein; sie herrscht vorwiegend unter den Indern, weniger unter den Negern. Immerhin sind nach O. *Peiper* schon jetzt *Verhütungsmassnahmen* von seiten der Regierung erforderlich, um die Verseuchung der Eingeborenen hintanzuhalten.

Unter den Negern *Kameruns* ist die Lungentuberkulose nach dem Medizinalbericht selten; sie kommt aber vor, ebenso wie die Tuberkulose der Knochen und anderer Organe. Die in *Duala* beobachteten fünf Fälle betrafen ausschliesslich Europäer. Danach bildet auch das Klima Kameruns keine Panazee.

In *Togo* ist die Tuberkulose keine seltene Erkrankung unter den Eingeborenen, ihr Verlauf kaum verschieden von dem des gemässigten Klimas. *Die Tuberkulose der Europäer nimmt hier jedoch einen im ganzen ungünstigen Verlauf. Es ist deshalb dringend zu widerraten, Leute mit beginnender oder latenter Tuberkulose nach Togo oder in die Tropen überhaupt zu senden.*

Wir haben also allen Grund, unsere Tuberkulösen in der Heimat zu behalten und zu behandeln, sowohl im gesundheitlichen Interesse dieser Kranken selbst, als auch im volkswirtschaftlichen und sozial-hygienischen Interesse der Kolonien. Wir gebrauchen ein *gesundes* Kolonialvolk; *der körperlich Kräftigste und Leistungsfähigste ist unseres Erachtens zum Kolonisten gerade tauglich genug, nicht aber der beginnende Phthisiker oder Prophylaktiker.*

VIII. Die Balneotherapie.

Die Badekur soll die Kombination der *klimatischen* und *medikamentösen* Behandlung der Lungentuberkulose darstellen. Der klimatische Faktor tritt aber in den Badeorten oft sehr zurück, sei es, dass ihre Lage in der Niederung weder tonisierend noch sedativ wirkt, sei es, dass der Badeort zur Stadt sich entwickelt hat und infolge von Verkehr und Industrie nicht viel von jener Reinheit der Luft spüren lässt, die man weder riecht noch schmeckt.

Die medikamentöse Behandlung pflegt sich auf die Verordnung der Heilquelle zu beschränken, die innerlich in Form von Mineralwasser-Trinkkuren und äusserlich als Bad zur Anwendung kommt. Oder es werden Molke, Kefir oder Trauben zum kurgemässen Gebrauch verordnet.

Bade- und Trinkkur. Als Bäder haben die Mineralquellen sicher keinen Einfluss auf die Lungentuberkulose, jedenfalls keinen anderen als ein gewöhnliches warmes Vollbad.

In der Beurteilung des Wertes der Mineralwasser-Trinkkuren für die Phthiseotherapie stehen sich die Ansichten schroff gegenüber. Die einen schwören auf den Wert der Heilquellen, andere messen ihnen nicht mehr Einfluss zu als dem Trinken von Tee oder warmem Wasser. Auch nach unserer Überzeugung, die sich auf eigene Beobachtungen in einem der besuchtesten Bäder für tuberkulöse Lungenkranke stützt, sind die Heilquellen keine spezifischen Mittel gegen die Tuberkulose. Es ist nicht nachgewiesen, dass eine Trinkkur ohne andere gleichzeitig wirkende Kurfaktoren die Lungentuberkulose zu heilen vermag. Die Tatsache, dass sich in abgeheilten Tuberkelherden Kalk ablagert, berechtigt nicht zu der Annahme, dass die Verkalkung auf den Genuss einer kalkhaltigen Quelle zurückzuführen ist; der mit der Nahrung in den Körper eingeführte Kalk genügt dazu vollkommen. Andererseits wird man zugeben, dass die bei Tuberkulose empfohlenen Mineralwässer, welches auch ihre Zusammensetzung und Temperatur sein mag, örtliche und allgemeine Wirkungen im kranken Organismus hervorrufen können. Man braucht da nicht auf Radioaktivität zurückzugreifen, die Gesetze der physikalischen Chemie über Osmose und Diffusion machen es wahrscheinlich.

Die Mineralwässer beeinflussen den Stoffwechsel des Blutes durch Änderung des osmotischen Drucks der Körperflüssigkeit; sie treten ferner bei methodischer Anwendung zu den Salzlösungen im Körper, den Gewebesäften, nach den Gesetzen der Osmose in Wechselwirkung. Dadurch wird der Transport des progressiven und regressiven Stoffwechsels erleichtert, es kommt einerseits zur Resorption, andererseits zum Zerfall erkrankter und zur Ausbildung neuer widerstandsfähiger Zellen, und aus alledem resultiert eine „Assanierung des Nährbodens".

Danach kann man sich vorstellen, dass die Trinkkur geeignet ist, die Verdauung zu regeln, die Nierentätigkeit und Schleimabsonderung zu steigern und den Stoffwechsel zu fördern. Die Mineralwasser-Trinkkur wäre dann ein Unterstützungsmittel der hygienisch-diätetischen Kur.

Es ist also nicht berechtigt, der Trinkkur jeden Einfluss auf den Ablauf einer Lungentuberkulose abzusprechen. Aber noch

weniger berechtigt ist der Standpunkt, dass die Heilquelle alles oder doch die Hauptsache, und das hygienisch-diätetische Regime nichts oder ganz Nebensache sei. Das strikte Gegenteil ist richtig. Darum entspricht unsere Auffassung auch ganz dem Urteil Penzoldts, der die Mineralwasser-Trinkkuren sämtlich bei vorsichtigem Gebrauch als „zulässig", aber als „entbehrlich" bezeichnet. Ferner erblicken auch wir eine nicht geringe Gefahr darin, wenn Ärzte und Kranke im blinden Vertrauen auf die Trinkkur „das Wichtige über dem Unwichtigen" vergessen, d. h. glauben, eine streng geregelte hygienisch-diätetische evtl. eine spezifische Kur ersetzen zu können durch eine 4—6 wöchige Trink- und Badekur.

Die für die Behandlung der Lungentuberkulose in Betracht kommenden Mineralquellen und ihre Repräsentanten sind:

1. Die einfachen Kochsalzquellen von Homburg (Elisabeth-, Kaiser-, Ludwigs-, Luisenbrunnen), von Kissingen (Rakoczy-, Pandur-, Maxbrunnen), von Nauheim (Karls-, Kurbrunnen), von Soden im Taunus (Milch-, Warm-, Sol-, Wilhelms-, Schwefel-, Wiesen-, Champagnerbrunnen).
2. Die einfach alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen von Ems (Kränchen-, Kessel-, Kaiser-, Fürstenbrunnen), von Gleichenberg in Steiermark (Konstantins-, Emmaquelle), von Neuenahr (Augusta-Viktoriaquelle, Sprudel), von Obersalzbrunn (Ober-, Mühlbrunnen, Kronenquelle), von Teinach im württ. Schwarzwald (Bach-, Wiesenquelle), von Vichy (Grande Grille, Chomel, Célestins).
3. Die alkalisch-erdigen Quellen von Lippspringe (Arminiusquelle, Kurbrunnen), von Rehburg, Reinerz, Inselbad, Weissenburg (Schweiz).
4. Die Schwefelquellen von Weilbach im Taunus, Cauterets Eaux-Bonnes.
5. Die eisen- und arsenhaltigen Eisenquellen von Cudowa, Charlottenbrunn, Dürkheim, Levico, Roncegno.

Auf die einzelnen Quellen und Badeorte brauchen wir nicht einzugehen. Es gilt für alle das eine, dass dort, wo mit der Trinkkur gleichzeitig den hygienisch-diätetischen Grundsätzen am meisten Rechnung getragen wird, auch der Erfolg am wenigsten ausbleiben wird, vorausgesetzt, dass die Dauer der Kur nicht zu kurz ist. Denn dass eine Badekur schneller und dabei ebenso gute Erfolge zeitigen könnte wie eine andere Kur, ist eine von uns widerlegte Behauptung interessierter Bade- und Kurverwaltungen.

In der Indikationsstellung nehmen wir den Standpunkt ein, dass Prophylaktiker schon wegen der Möglichkeit der Infektionsgefahr nicht in einen Phthisikerkurort geschickt werden dürfen. Für geschlossene Tuberkulosen kommt die Badekur dann in Frage, wenn jene durch nichttuberkulöse, chronische diffuse Katarrhe oder Unterlappenprozesse kompliziert sind. Unter den Fällen mit offener Phthise scheinen noch am ehesten die hygienisch disziplinierten, charakterfesten, fieberfreien Kranken geeignet, die die An-

staltsbehandlung ablehnen, oder bei denen durch die Trinkkur ein günstiger Einfluss auf besondere Beschwerden zu erwarten ist.

Molken-, Kefir- und Traubenkuren. Die Molke wird aus frischer Ziegen-, Kuh- oder Schafmilch bereitet, indem das Kasein und Fett durch Zusatz von Lab entfernt wird. Ihr nutritiver Wert ist gering, der therapeutische sogar negativ, weil die Molke leicht Darmkatarrhe hervorruft. Molkenkurorte haben also gewiss keine Berechtigung in der Phthiseotherapie.

Der Kefir, eine durch den Kefirpilz in alkoholische Gärung übergeführte Kuhmilch, ist bei Widerwillen gegen Milchgenuss und Unbekömmlichkeit der Milch ein gutes Ersatzmittel, um die Ernährung zu heben. Auch die Regulierung der Darmtätigkeit ist von Vorteil, und zwar wirkt frischer Kefir laxierend, 3 Tage alter stopfend. Als Heilmittel kommt er nicht in Frage. Der Kefir lässt sich mit Hilfe eines künstlichen Fermentes überall zubereiten. Für den privaten Einzelgebrauch empfehlen sich gebrauchsfertige Kefirtabletten. Ein Bedürfnis für Kefirkurorte liegt nicht vor.

Die Traubenkurorte teilt man nach ihrer geographischen Lage ein in solche der Rheinlande, des Elsasses und Genfersees, ferner in die schlesischen, österreichischen und italienischen. Die Traubenkuren fallen in die Monate September und Oktober; 2 bis 4 Wochen lang werden täglich $^1/_2$—1—2 kg Trauben — ohne Schalen und Kerne — verzehrt. Sie können Appetit und Stoffwechsel anregen, aber auch stumpfe Zähne, wunde Mundschleimhaut, selbst Magen- und Darmstörungen machen. Die Phthiseotherapie kann Traubenkuren und Traubenkurorte entbehren.

IX. Die symptomatische Behandlung.

Fieber. Von allen Symptomen ist Fieber das häufigste und wichtigste; es ist am schwierigsten zu bekämpfen.

Wie jeder Gesunde kann auch der Phthisiker Fieber bekommen, das mit dem tuberkulösen Prozess und der Lunge überhaupt nicht zusammenhängt. Wir erinnern da an die akuten Infektionen der Mandeln, des Wurmfortsatzes, an akute Darmstörungen, an rheumatische Affektionen, Influenza etc. Die Behandlung hat den jeweiligen Status der Lungentuberkulose mit zu berücksichtigen.

Häufiger sind Fieberzustände infolge von katarrhalischer Infektion der oberen Luftwege, Bronchopneumonien etc. Der Fieberherd sitzt in der Lunge, aber nicht im tuberkulösen Herde. Für diese Fälle ist eine ganz besondere Sorgfalt am Platze, damit nicht das durch Mischbakterien bedingte akute Fieber einem chronischen, spezifisch tuberkulösen den Weg bahnt, und die „Erkältung" die Veranlassung zu einer neuen Tuberkuloselokalisation wird. Wir

empfehlen in jedem Fall Bettruhe und Fieberdiät. Ein Glühlichtbad, die Anregung der Diurese und Ausräumung des Darmes durch einige Kalomeldosen (2—3×0,2 nach je 2 Stunden) werden meist den Fieberverlauf abkürzen.

Eine gewisse pathognomonische Bedeutung haben die Temperaturbewegungen, die bei tuberkulösen Frauen der Menstruation vorangehen oder sich ihr anschliessen, ferner die plötzlichen Fieberanstiege nach zu grossen körperlichen und geistigen Anstrengungen u. dgl.; sie sind unter dem Namen des *menstruellen* Fiebers, des *Reisefiebers*, des *psychogenen* Fiebers bekannt. Die Behandlung liegt in der Behandlung der erethischen Konstitution und in der Prophylaxe durch körperliche und geistige Ruhe; Baldrianpräparate wirken unterstützend.

Über das *tuberkulöse* Fieber ist im diagnostischen Teil nachzusehen; hier nur wenige Worte über die *Fiebermessung*. Die Temperaturkurve, die bei 2—3stündlicher genauester Mundmessung über 37,3°, bei Aftermessung über 37,6° hinausgeht, ist fieberhaft oder in Berücksichtigung etwaiger individueller Differenzen oder sachlicher Fehlerquellen zum wenigsten fieberverdächtig. Nach unseren Erfahrungen genügt die *3stündliche sorgfältige Mundmessung* um 8, 11, 2, 5, 8 Uhr. Damit erhalten wir auch Aufschluss über die besonders bemerkenswerten Temperaturverhältnisse *nach* dem Essen. Weiter bleibt zu beachten, dass z. B. 37,3° am frühen Morgen Fieber ist, dass Minimum-Temperaturen, die *nie* unter 37° heruntergehen, und Amplituden von mehr als einem ganzen Grad zwischen Minimum und Maximum nicht normal sind.

Bei „Messmanie“ oder Aufregung über das Ergebnis sind die Messungen einzustellen oder mit einem stummen oder gewöhnlichen (nicht Maximal-) Thermometer vom Pflegepersonal im Rektum vorzunehmen. Hochfiebernde Patienten sollen sich überhaupt nicht selbst messen.

Für die *Behandlung* des Fiebers ist die Kenntnis seiner biologischen Bedeutung wichtig. Nach unseren jetzigen Kenntnissen ist die Temperatursteigerung bei Infektionskrankheiten als eine Reaktion *gegen* den Krankheitsreiz anzusehen, als eine Selbsthilfe des Organismus, sich *schneller und intensiver des Infektes zu entledigen*. Sicherlich wird durch die Fiebertemperatur die vitale Tätigkeit der Leukozyten und die Bildung der Agglutinine, der Hämo- und Bakteriolysine und der Antitoxine *günstig* beeinflusst. Man ist daher auch bei tuberkulösem Fieber nicht ohne weiteres berechtigt, die immunisierenden Vorgänge der Leukozytose und Antikörperproduktion auszuschalten oder zu stören durch eine „*schablonenmässige Antipyrese um jeden Preis*, die

einzig und allein aus der Höhe der Temperatur die Indikation einzugreifen entnimmt" (*Richter*).

Andererseits bleibt aber zu beachten, dass die Lungentuberkulose als *chronische* Infektionskrankheit auch bei *niederen Fiebertemperaturen mit der Dauer ihres Bestehens* Störungen von seiten des Zentralnervensystems, der nervösen Zentra der Atmung und des Kreislaufs, des Verdauungstraktus, der Nieren etc. bedingt, die für den Bestand des Organismus nicht gleichgültig sind. Das gilt erst recht von hohen Temperatursteigerungen und vom hektischen Fieberverlauf der Phthise. *Darin liegen die Indikationen für die Behandlung des tuberkulösen Fiebers.* Und weil wir mit ihr, soweit sie keine kausale ist, in erster Linie nicht die Temperatursteigerung, sondern die störenden Begleit- und Folgeerscheinungen beseitigen wollen, deshalb soll die Fieberbehandlung Tuberkulöser *schonend* erfolgen, frei von heroischen hydriatischen und medikamentösen Verordnungen.

Das tuberkulöse Fieber zehrt selbst an der Körpersubstanz und verhindert durch Herabsetzung des Appetits, jenen Verlust zu decken. Man muss daher vor allem den Substanzverlust aufzuhalten suchen. Das souveräne Mittel hierzu ist die *absolute Bettruhe*. Die Annahme, dass der Körper ganz allgemein durch Bettruhe erst recht geschwächt werde, ist irrig; die Schwäche ist nicht eine Folge der Bettruhe, sondern der die Bettruhe heischenden Krankheitsvorgänge im Organismus. Die Bettruhe muss bis *nach* der Entfieberung durchgeführt werden; jede grössere Bewegung, jedes vorzeitige Aufstehen verzögert die Entfieberung. Die Bettruhe ist möglichst mit der *Freiluftkur* zu verbinden durch Herausbringen des Bettes auf den Balkon, an das weit geöffnete Fenster, durch Offenbleiben der Fenster bei Nacht. Ist die Temperatur 2—3 Tage ganz normal, so kann das Aufstehen gestattet werden, aber zunächst nur für 1 Stunde; bleibt die Temperatur normal, so können am nächsten Tage 2—3 Stunden gestattet werden. Doch darf der Patient *nicht* gleich *Spaziergänge* unternehmen. Das An- und Auskleiden, der Weg vom Bett zum Liegestuhl und zurück genügen zunächst. Steigt die Temperatur in den Nachmittagsstunden auch nur um wenige Zehntelgrade über die Norm, so ist die Entfieberung unvollkommen und *strenge* Bettruhe wieder indiziert. So kann es Wochen und Monate dauern, bis der Kranke als völlig fieberfrei anzusehen ist; aber die strenge Durchführung der Bettruhe führt noch immer am sichersten zum Ziel. Nur unter gewissen Bedingungen wird man von der strengen Bettruhe abweichen können: bei hoffnungslosen Fällen, bei Kranken,

deren Wohnungsverhältnisse so unhygienisch sind, dass die Bettruhe durch den Überfluss an schlechter Luft wertlos wird, bei chronischem Kavernenfieber, wo durch die monatelange Bettruhe Appetit und Stimmung gelitten haben, bei Stockung der Sekrete und Aussicht, ihre Expektoration durch Ausserbettsein zu fördern.

Die Ernährung fiebernder Phthisiker muss eine reichliche, aber leicht verdauliche sein. Die Fieberdiät darf keine Hungerdiät sein. Im Gegenteil, man muss durch häufigere Darreichung und durch die Kochkunst versuchen, dem Kranken die nötige Kalorienzahl zuzuführen. Das ist bei dem meist herabgesetzten Appetit nicht leicht. Stomachika, China- oder Kondurangodekokt, Salzsäurepepsin-Mixtur oder Tabletten, Orexinum tannicum (3 × tgl. 0,25 in Pulver- oder Tablettenform), Vials tonischer Wein, der bei relativ geringem Alkoholgehalt Extraktivstoffe des Fleisches und Bitterstoffe enthält, sind zu versuchen. Als Getränk bevorzuge man die Milch, evtl. mit Sahnezusatz, oder Kefir.

Auch der Alkohol ist oft von grossem Nutzen. Man gibt ihn zu den Mahlzeiten oder als kräftigen Südwein tagsüber, besonders beim Beginn eines Fieberanstieges. Bei hektischem Fiebertypus tut ein Glas heisser Grog oder Glühwein, eine Stunde vor dem Frost gereicht, meist ausserordentlich gut; man vergesse nicht, gleichzeitig eine Eisblase aufs Herz zu legen und den Patienten gut einzuhüllen.

Von hydriatischen Massnahmen kommen in erster Linie Brustpackungen in Betracht, daneben zur Pflege der Haut alkoholische oder kalte feuchte oder auch schonende trockne Abreibungen; ferner sind prolongierte Handbäder in nicht zu kaltem Wasser zu empfehlen. Diese Verfahren üben neben der Wärmeherabsetzung auch Reizwirkungen auf den Organismus im Fieber aus, durch die die immunisatorische Leistung des Körpers verstärkt wird.

Die antipyretischen Arzneimittel verlangen ebenfalls eine sehr sorgfältige Ordination, wenn nicht Störungen eintreten sollen, die dem Kranken unangenehmer und nachteiliger sind als das Fieber. Zunächst soll die medikamentöse Antipyrese indiziert sein durch subjektive Beschwerden oder kontinuierliches hohes Fieber, sonst tut man besser, die Selbsthilfe des Organismus nicht zu stören. Sodann ist das Fiebermittel möglichst vor dem Temperaturanstieg zu geben, um diesem vorzubeugen. Auf der Höhe des Fiebers sind nur ausnahmsweise und dann stets nur kleine Dosen zu verordnen, damit der Eintritt von profusen Schweissen und Kollapserscheinungen vermieden wird. Aus dem gleichen Grunde gebe man auch nie bei bereits abfallendem Fieber ein Antipyretikum.

Von den vielen für die Fieberbehandlung angepriesenen Mitteln geben wir nur eine kleine Auslese.

Chinin ist allgemein aufgegeben.

Das Salizyl ist durch einen Arsenzusatz wieder zu Ehren gekommen (Acid. arsenic. 0,01, Natr. salicyl. 10,0, u. f. pil. Nr. 100 3—4 × tgl. 2 Pillen). Die Pillen bewirken ein langsames Sinken der Temperatur ohne Nebenerscheinungen, machen aber bisweilen Ohrensausen und Magenbeschwerden.

Gebräuchlicher sind Aspirin (0,25—0,5 pro dosi), Antifebrin (0,2—0,3), Antipyrin (0,5—1,0), Laktophenin (0,5 bis 1,0) und Citrophen (0,5—1,0).

Wir geben dem Phenazetin (0,25—0,5), Salipyrin (1,0) und vor allem dem Pyramidon den Vorzug. Salipyrin empfiehlt sich besonders bei menstruellen Fieberbewegungen und gegen Schlaflosigkeit infolge abendlicher oder nächtlicher Steigerungen. Phenazetin wirkt prompt und gut ohne alle Nebenerscheinungen, besonders günstig auf gleichzeitige Kopfschmerzen.

Pyramidon ist das Fiebermittel par excellence. Die Wirkung pflegt nach etwa 2 Stunden unmerkbar und gleichmässig einzusetzen, ohne ungünstige Wirkung auf das Herz abzulaufen und dabei das Allgemeinbefinden erheblich zu bessern. Bei kontinuierlichem Fieber gibt man von einer wässerigen Pyramidonlösung 1:100—150 tagsüber wiederholt esslöffelweise. Oder man löst bei unregelmässigem Fieberverlauf 0,15—0,2 Pyramidon in einem Glase Wasser auf und lässt es im Verlauf einer halben Stunde schluckweise etwa 2 Stunden vor dem zu erwartenden Fieberanstieg trinken. Wird Appetitlosigkeit durch das Fieber bedingt, so empfiehlt sich diese Medikation etwa 2 Stunden vor den Hauptmahlzeiten. Manchmal bleibt das Fieber nach länger fortgesetzten Pyramidongaben fort, manchmal kehrt es mit Aussetzen des Mittels gleich wieder; wo es überhaupt unbeeinflusst bleibt, pflegt die Prognose sehr schlecht zu sein.

Über Maretin und Phthisopyrintabletten liegen neben günstigen auch ablehnende Berichte vor; insbesondere warnt W. Heubner eindringlich vor dem Gebrauche des Maretins, weil es nach seinen Versuchen ein starkes Blutgift ist.

Der Kernpunkt der medikamentösen Fieberbehandlung liegt, gleichviel welches Präparat bevorzugt wird, darin, dass man durch rechtzeitige kleine Dosen dem Temperaturanstieg zuvorzukommen sucht. Ausserdem bleibt stets zu beachten, dass der künstlich entfieberte Phthisiker zunächst noch nicht als wirklich fieberfrei anzusehen ist.

In neuerer Zeit mehren sich die Bestätigungen unserer günstigen Erfahrungen mit der kausalen Fieberbehandlung durch das Tuber-

kulinpräparate, insbesondere durch Kochs Neutuberkulin-Bazillenemulsion. Auf diese finden, eben weil sie kausale und nicht nur symptomatische Indikationen erfüllen, die einleitenden allgemeinen Ausführungen naturgemäss keine Anwendung. Die Behandlung beginnt mit kleinsten Dosen, die Anfangsdosis beträgt für Neutuberkulin-Bazillenemulsion 0,000001 ccm. Wir verweisen auf unser „Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose".

Nachtschweisse. Für die Behandlung der meisten Fälle von Nachtschweiss genügen durchgreifende hygienische und hydriatische Massnahmen, sie beseitigen meist schon allein die durch die spezifische Intoxikation bedingte Labilität des ganzen wärmeregulatorischen Apparates, sie erhöhen den Gefässtonus und wirken toxantagonistisch. Man sorge also für Freiluftkur, ausgiebigste Ventilation des Schlafzimmers, die auch im strengen Winter evtl. unter Benutzung der Heizung dauernd durchzuführen ist, und für ein geeignetes Bett, am besten mit Rosshaarmatratze und Rosshaarkissen. Schwere Federbetten sind durch genügend warme wollene Decken oder Steppdecken zu ersetzen, allenfalls darf noch eine leichte Daunendecke gestattet werden. Cornet legt Wert darauf, dass die Arme über der Bettdecke und die Beine unter Benutzung eines Lakens getrennt voneinander gehalten werden. Die Leibwäsche ist früh und abends zu wechseln und ebenso wie das Bettzeug täglich gut zu durchlüften.

Sehr wichtig ist ferner die Hautpflege durch regelmässige Vollbäder, alkoholische oder kalte Teilabreibungen und trockne Frottierungen. Dann reiche man abends vor dem Schlafengehen das bewährte Mittel Brehmers: $^1/_4$ Liter kalte Milch mit 1 Tee- bis Esslöffel Kognak oder, wo Alkohol kontraindiziert ist, eine Tasse kalten Salbeitee oder Tinct. Salviae (3× tgl. 20 Tropfen).

Kommt man in schweren Fällen mit diesen Massnahmen nicht aus, so sind sie zu ergänzen durch abendliche Ganzabwaschungen mit Franzbranntwein oder verdünntem Essigwasser. Auch 2—5%ige Lysoformwaschungen des ganzen Körpers, früh und abends vorgenommen, haben uns in schweren Fällen gute Dienste geleistet. Danach ist 20%iger Lenicet-Streupuder aufzustäuben oder Tannoform (1 Teil Tannoform, 2 Teile Talc. venet.) mit der flachen Hand in die Haut einzureiben. Die Anwendung des Formalins zusammen mit Alkohol oder als Seife bietet keine Vorzüge.

Von innerlichen Mitteln sind Atropin und Agarizin zu empfehlen. Zunächst sucht man mit Atropin-Pillen auszukommen (Atropin. sulf. 0,01, Bol. et Aq. q. s. ut f. pil. Nr. 40. S. abends 2 Pillen, evtl. steigend bis 4! 2 Pillen früh, 2 abends). Bestehen

Verdauungsstörungen, so ist Atropin subkutan zu geben: 0,0005—0,001 pro dosi. Man achte auf Intoxikationserscheinungen (Trockenheit im Halse, weite Pupillen), überschreite niemals die Maximaldosis von 2 mg pro die und gebe es nur wenige Tage hintereinander.

Agarizin wirkt nach etwa 6—7 Stunden und macht oft Durchfälle; man verordnet es daher zweckmässig mit Pulv. Doveri als Pulver oder Pillen (Agarizin 0,01—0,02, Pulv. Doveri 0,1 pro dosi oder Agarizin 0,3, Pulv. Doveri 2,0, Pulv. Alth. q. s. ut f. pil. Nr. 30. S. rechtzeitig — 6 bis 7 Std. vor dem Schweissausbruch — 1—2 Pillen). Agarizin kann mehrere Tage hintereinander gegeben werden, nur bei Kranken mit Verdauungsstörungen ist es von vornherein kontraindiziert.

Auch Acidum camphoricum (1,0—2,0 pro dosi) und Guakamphol (0,2—0,5 abends) werden empfohlen; beide Präparate leisteten uns weniger als Pyramidonum bicamphoricum (Höchst), mit dem wir recht zufrieden waren (0,75—1,0 mehrmals täglich). Besteht gleichzeitig Schlaflosigkeit, so sind in erster Linie Sulfonal (1,0 pro dosi), Veronal oder Veronalnatrium (0,25—0,5 pro dosi) oder Adalin (0,5—1,0) mehrere Abende nacheinander in einer Tasse warmen Salbeitee zu verordnen.

Man vergesse aber nie, dass alle die genannten Mittel nur rein symptomatischen Wert haben und versagen müssen, wenn nicht die hygienischen Verhältnisse in der eingangs angegebenen Weise grundlegend geändert werden können.

Husten und Auswurf. Es sind zu unterscheiden der Art nach trockner und feuchter, d. h. ohne Auswurf und mit Auswurf einhergehender Husten, und der Ursache nach Reflex- und Reizhusten.

Der trockne Husten, das Hüsteln bei initialer Tuberkulose, lässt sich bei gehöriger Disziplinierung unterdrücken; er hat für die Diagnose mehr Bedeutung als für die Therapie.

Der feuchte Husten richtet sich nach dem wechselvollen Bilde des Lungenbefundes; er ist in der Regel morgens am stärksten, weil das Sekret sich während der Nachtruhe angesammelt hat; er wird dann reflektorisch ausgelöst.

Der Reflexhusten ist ein notwendiger Akt zur Herausbeförderung des Auswurfs und darf als solcher nicht ohne weiteres bekämpft werden. Dem Kranken, der mit wenigen Hustenstössen die Expektoration bewerkstelligt und die morgendliche „Lungentoilette" gemacht hat, würde man nicht nützen, sondern schaden, wenn man durch Unterdrücken des Reflexaktes den Auswurf zurückhalten würde. Man muss nur darauf achten, dass Husten und Aus-

wurf im richtigen Verhältnis bleiben, dass dem Hustenstoss auch die Expektoration folgt. Und da hilft nicht ein zum Husten reizendes Expektorans, sondern die auf eine leichtere Loslichkeit der Schleimmassen hinzielende Behandlung.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich dann auch nicht um Reflexhusten, sondern um einen Reiz- oder Krampfhusten. Der erste Anstoss zum Husten geht vielleicht von dem Tuberkuloseherd aus, aber der Reizzustand, der das fortwährende Husten unterhält und sich krampfartig oder explosiv bis zu ganzen Hustensalven steigert, sitzt in der katarrhalisch mitbeteiligten Schleimhaut der oberen Luftwege und grösseren Bronchien. Dieser Husten ist mit allen Mitteln zu bekämpfen, denn er stört allgemein und lokal: allgemein die Nachtruhe und Nahrungsaufnahme des Kranken und lokal die Heilungsvorgänge der Lunge durch Zerrung und Überdehnung des Gewebes.

Endlich ist jeder anhaltende heftige Husten besonders zu behandeln, und zwar aus mannigfachen Gründen. Er macht Brust- und Muskelschmerzen, führt zu Erbrechen, kann die Gefahr eines Blutsturzes oder Pneumothorax heraufbeschwören, presst bazilläre Sputumteile aus den Bronchien in die Alveolen hinein oder lässt sie in gesunde Lungenabschnitte aspirieren, kurz, er quält den Kranken psychisch und physisch und gefährdet ihn in ernster Weise.

Zunächst suche man auch hier den Kranken und durch ihn den Husten zu disziplinieren durch Belehrung und Aufklärung. Der Kranke muss wissen, dass „Husten Husten macht" (Penzoldt), dass er schon den ersten Reiz und das Kitzeln im Halse möglichst durch den Willen unterdrücken soll. Recht wirksam sind nach Cornet zur Unterdrückung des Reizes mehrere recht langsame Inspirationen (etwa 10) mit etwas kräftigeren Exspirationen. Ferner sind wichtig reine Luft und Ruhe für die Stimme, Atmen durch die Nase und Vorhalten des Taschentuches bei kalter Luft, ein Schluck heissen oder kalten Getränks, Emser Pastillen, Lakritzen, isländisches Moos, Salmiak-, Menthol-, Coryfin-, Malz- und andere Bonbons, Dragées und Pastillen.

Versagen alle diese Mittel, so verordnen wir zunächst einige Tage Bettruhe in einem Zimmer, dessen Luftfeuchtigkeitsgehalt durch Aufstellen von Schalen mit Wasser auf die Heizung oder durch Zerstäuben einer Kochsalzlösung (1 Esslöffel auf 1 Liter) oder einer Natriumkarbonatlösung (1—2%) erhöht ist; es genügt auch das Aufhängen gut durchfeuchteter Laken im Zimmer. Schweiggebot, Brustpackungen, alkalische Wasser allein oder mit Milch und als ultima ratio die Opiate kommen hinzu.

Von Extr. cannabis indicae, Tinct. Gelsemii, Extr. Hyoscyami, Paraldehyd haben wir so wenig Erfolg gesehen, dass wir auf ihre Verordnung seit Jahren ganz verzichten.

Die bewährtesten Mittel sind nach unseren Erfahrungen Dionin (salzsaures Äthylmorphin) und Codeinum phosphoricum: sie beruhigen, lindern lokal und allgemein und fördern den Schlaf, ohne die Expektoration zu hindern und obstipierend zu wirken. Darin und insbesondere auch in der Tatsache, dass sie weniger giftig sind und keine Angewöhnung befürchten lassen, liegt der ungemein grosse Vorzug des Dionins und Kodeins vor dem Morphin. Man ordiniert sie für Kinder als Mixtur mit Zusatz von Sirupus Althaeae (0,1:100,0 abends 1 Teelöffel), für Erwachsene fast ausschliesslich in Tropfenform (0,2—0,3:10,0 Aq. dest., Aq. Amygdal. amar. oder Aq. laurocerasi, abends oder 3 × tgl. 10—20 Tropfen), selten in Form von Pillen (Pille zu 0,01 bis 0,02) oder Suppositorien (zu 0,02—0,04).

Ein neues wertvolles Hustenmittel ist das Pantopon. Gegenüber adäquaten Morphiummengen ist die narkotisierende Wirkung des Pantopon geringer, es wirkt auf die Atemtätigkeit schwächer als die halbe Dosis Morphium und beeinflusst in Dosen von 0,02—0,08 die Frequenz des Herzschlags nicht sichtlich, während 0,02 Morphium schon deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz bedingt. Danach ist also Pantopon mit seiner leicht narkotisierenden und stark sedativen Wirkung zur Hustenstillung ein hervorragender Ersatz für Morphium. Man gibt es am besten in kleinen Einzeldosen bei nicht leerem Magen in Tropfenform (für Erwachsene 10—30 Tropfen von der 2%igen Lösung 3—4 mal tägl., für Kinder 5—15 Tropfen) oder als Zusatz zu Hustenmixturen (0,01—0,02 für Kinder, 0,02—0,05 für Erwachsene zu 200,0 Mixtur).

Als letztes Mittel bleibt das Morphin. In hoffnungslosen Fällen soll man es dem Kranken nicht vorenthalten, denn dank seiner psychisch wirkenden Komponente ist es ein Stärkungsmittel für die von Schmerz oder Angst geplagte Hirnrinde; es kann auch noch ohne Bedenken gegeben werden, wenn der Benommene das äussere Bild der Unruhe bietet. Die Gefahr des Morphinismus, die im Anfang der Krankheit stets im Auge zu behalten ist — was leider häufig zu wenig geschieht —, kommt in terminalen Fällen nicht mehr in Betracht. Trotzdem wird man immer mit kleinen Dosen auszukommen suchen, um die grösseren und die subkutanen Injektionen für den Notfall übrig zu behalten. Wir empfehlen für die anfänglichen Morphingaben nur Verdünnungen von 0,1:20,0 3 × tgl. 10—20 Tropfen, erst später 0,1:10,0 usw. Das Erbrechen bei oder gleich nach dem Essen macht meist grössere Morphium-

gaben nötig; man gibt die Tropfen $^1/_2$ Stunde vor der Nahrungsaufnahme oder eine Injektion kurz vor den Hauptmahlzeiten.

Wir haben schon oben betont, dass der Husten auch von der Löslichkeit des Auswurfs abhängt und dass diese daher zu fördern ist. Das gelingt durch die Inhalation schleimlösender Mittel, durch Trinken warmer Getränke, warmen Zuckerwassers oder warmer Mineralwässer (frühmorgens nüchtern) in der Regel besser als durch die sog. Expektorantien.

Von diesen kommen in Betracht die Mixtura solvens (Ammon. chlorat., Succi Liquirit. āā 5,0, Aq. dest. ad 200,0. M.D.S. 2stündl. 1 Esslöffel), Infuse von Ipecacuanha (0,3–0,5:150,0), von Senega (7,5:150,0), eine Apomorphin-Mixtur (0,03 bis 0,05:150,0) und wohl als wirksamstes Lösungsmittel Natrium jodatum (5,0:150,0 3–4 × tgl. 1 Esslöffel in Milch); letzteres wird auch in Verbindung mit Ipecacuanha oder Senega verordnet. Auch Klopfers Jodglidine, eine an Pflanzeneiweiss gebundene organische Jodverbindung, wirkt gut und wird besser vertragen als Jodnatrium. Daneben können die Opiate, wenn nötig, in Tropfen gegeben werden, wie oben besprochen. Als harmloses Lösungs- und Beruhigungsmittel hat sich uns auch das neue Keuchhustenmittel Pulgodin bewährt.

Ganz hervorragend beruhigend und lösend wirkt folgende von Bäumler angegebene Mixtur: Morphin. 0,1, Liq. Ammon. anisat., Aq. amygdal. amar. āā 10,0, Aq. dest. 100,0 M.D.S. Ein Teelöffel in einer Tasse gut warmen Brusttees (Spec. pectoral.) $^1/_4$ Stunde vor dem Schlafengehen und Anlegen der gleich zu besprechenden Brustpackung zu nehmen.

Das bei weitem beste Mittel, die Lösung des Auswurfs, seine Expektoration und damit den Husten günstig zu beeinflussen, sind die „erregenden Brustumschläge" nach Winternitz, die sog. Kreuzbinden, die wir zur methodischen Anwendung in der Phthisiotherapie vor allen anderen Massnahmen und nicht erst in Notfällen aufs wärmste empfehlen. Wir haben die Technik des Anlegens und ihre Wirkung in einem früheren Kapitel (Seite 127) eingehend besprochen.

Die Mittel, den Auswurf zu vermindern und nötigenfalls zu desodorieren, sind bereits im Kapitel „Inhalationstherapie" (Seite 156) erwähnt. Auf die Gefahr, die in dem Verschlucken des durch Husten heraufbeförderten Auswurfs liegt, wird an anderer Stelle hingewiesen werden.

Bluthusten. Für die Behandlung des Bluthustens gilt als erster Grundsatz, dass man schon Kranke mit ganz geringen Blutspuren, die von der Lunge herrühren, zu körper-

licher Ruhe zwingen soll. Selbstverständlich sind auch geistige Überanstrengungen, Exzesse in Baccho et Venere, heisse Getränke, insbesondere auch starker Tee und Kaffee, die Einatmung staubiger Luft mit allem Nachdruck zu verbieten.

Bei etwas stärkeren Blutungen ist strenge Bettruhe unbedingt nötig. In jedem Fall ist der Patient psychisch zu beruhigen, kurz und bestimmt; den Angehörigen gegenüber sei man in der Prognosenstellung zurückhaltend; ein Wort über den Ernst der Situation kann fallen. Bei stärkerem Hustenreiz wird man eines der hustenmildernden oder auswurffördernden Medikamente verordnen. Abreibungen sind einzustellen, die Speisen zerkleinert und möglichst reizlos, Getränke und Suppe lauwarm zu geben und die Darmtätigkeit durch salinische Abführmittel oder durch einen Einlauf mit Kochsalzwasser zu regeln. Der Stuhlgang ist möglichst ohne Pressen auf der Bettschüssel abzusetzen, der Urin in horizontaler Lage zu entleeren. Das Aufstehen darf erst mehrere Tage nach Aufhören der Blutung gestattet werden.

Bei sehr starken Blutungen besteht die Möglichkeit, dass Blut und Gerinnsel die Atmungswege verlegen, der Patient zyanotisch wird und zu ersticken droht. In solchen Fällen muss man sofort mit dem Finger möglichst tief in den Pharynx eingehen und herausbringen, was fassbar; dann muss der Patient kräftig husten und exzitierende Getränke (Sekt, Südwein, Kognak) bekommen. Sind die Luftwege frei, so empfiehlt sich, ausser sofortiger absoluter Bettruhe die möglichste Ruhigstellung der Lunge zu erstreben durch Auflegen von Eisblasen auf die Brust; auch Penzoldts Sandsäcke und Niedners Heftpflasterverbände sind empfehlenswert. Durch die Eisblase wird zugleich auch die aufgeregte Herztätigkeit beruhigt. Die Lage im Bett muss eine mit dem Oberkörper erhöhte Rückenlage sein, damit die Expektoration des in die Lunge ergossenen Blutes bequem möglich ist. Sodann ist wichtig, dass die Gerinnselbildung und Thrombosierung nicht gestört wird. Steht die Blutung bei unserer Ankunft am Krankenbett noch nicht, so beruhigen wir den Kranken, gebieten ihm Schweigen, unterlassen die physikalische Lungenuntersuchung und passen im übrigen unsere Anordnungen mit ruhiger Bestimmtheit dem Einzelfall und den gegebenen Verhältnissen an. Das alte Hausmittel, einen gehäuften Teelöffel Kochsalz, in einem halben Glase Wasser aufgelöst, trinken zu lassen, ist vorzüglich; es ist auch überall schnell zur Hand. Steht Eis zur Verfügung, so legen wir auf die erkrankte oder schmerzende Brustseite einen möglichst grossen Eisbeutel, um die Kältewirkung mit der Beschwerung und Ruhigstellung zu verbinden, eventuell einen

zweiten kleineren Eisbeutel aufs Herz und reichen zur allgemeinen Beruhigung und lokalen Linderung des Kitzels im Halse künstliches (keimfreies) Eis in erbsen- bis bohnengrossen Stückchen, die der Patient im Munde zergehen lässt. Letzteres wirkt auch suggestiv; Magen- oder Darmstörungen haben wir danach nie beobachtet.

Ferner verdient ein sehr altes Mittel, das Abbinden der Glieder, volle Beachtung. Es wirkt hämostyptisch durch Entlastung des venösen Teiles des Kreislaufs und durch Erhöhung der Blutgerinnungsfähigkeit, welch letztere die Folge einer Hydrämie in dem nicht gestauten Teile des Kreislaufs ist. Man umschnürt mit elastischen oder gewöhnlichen Binden nacheinander Oberschenkel und Oberarme in ihrer Mitte derart, dass bei ungestörtem arteriellem Kreislauf und fühlbarem Puls der venöse Rückfluss zur Lunge gehemmt ist; nach $^1/_2$—1 Stunde sind die Binden sehr langsam und allmählich eine nach der andern zu lockern.

Endlich verordnen wir ein Narkotikum in der Absicht, damit die körperliche und seelische Unruhe des Bluters, den trocknen Hustenreiz und den Blutdruck im kleinen Kreislauf zu vermindern. Meist kommt man mit den Ersatzpräparaten des Morphins aus, mit Dionin (0,01—0,015 pro dosi), Pantopon (0,01—0,02), Codein. phosphor. (0,015—0,02), Heroin. hydrochlor. (0,003 bis 0,005); sie wirken in der Regel prompt, wenn sie subkutan gegeben werden. Auch Pulv. Doveri (0,2—0,3 als Pulver) pflegt gute Dienste zu leisten. Halten Unruhe und Reizhusten an, so ist das Morphin das souveräne Mittel. Neuerdings hat man besonders vor der subkutanen Morphiuminjektion bei Lungenblutern gewarnt wegen der Gefahren der Expektorationslähmung und des Morphinismus, nach unseren Erfahrungen ohne Grund. Die Furcht, dass durch Morphin die Entleerung des ergossenen Blutes verhindert und dadurch die Entstehung von Unterlappenerkrankungen befördert wird, ist übertrieben, und der Hinweis auf die Gefahr des Morphinismus mehr als theoretisch konstruiert. Das Wichtigste ist doch, auch aus rein psychischen Gründen, das Sistieren der Blutung, und das wird durch die ausgezeichnete sedative, Husten stillende und Blutdruck herabsetzende Wirkung subkutaner Morphingaben erfahrungsgemäss am sichersten erzielt. Man gebrauche nur die Vorsicht, mit kleinen Morphiumdosen (0,005—0,0075—0,01) auszukommen, die den quälenden Hustenreiz lindern, ohne die Expektoration zu hemmen, und schränke die Wiederholung der Injektion aufs äusserste ein. Bei Herzschwäche geben wir gleichzeitig Digalen. Die Kombination des Morphins (0,01) mit Atropin (0,0002) bietet keine Vorzüge, die mit Skopolamin (0,0005) wird wegen der depressorischen Wirkung

ebenso warm empfohlen wie strikte abgelehnt; wir empfehlen es nicht.

Die Behandlung der protrahierten Lungenblutungen lässt sich nicht generell schildern; es spielen da zu viele und verschiedene Momente und Möglichkeiten hinein. Wir können nur einige Winke geben.

Die Ernährung soll mit einer leicht assimilierbaren, thermisch möglichst indifferenten — lauwarmen oder kühlen, nicht eiskalten — Nahrung erfolgen. Die Flüssigkeitszufuhr an sich braucht nicht unbedingt eingeschränkt zu werden, es empfehlen sich jedoch kleinere, häufigere Flüssigkeitsmengen. Heisse Flüssigkeiten, starke Bouillon, konzentrierter Alkohol sind zu meiden, hingegen Milch und säuerliche Limonaden, leimhaltige Gelatine-Puddings und breiige, antiobstipative, kochsalzreiche Nahrungsmittel zu bevorzugen; die baldigste und regelmässige Entlastung des Darmes halten wir für sehr wichtig.

Von Arzneimitteln versagen Secale und seine Derivate, Hydrastis, Stypticin, Styptol, Liq. Ferri sesquichlorat., Acid. tannicum, Plumb. aceticum mit einer Regelmässigkeit, dass ihre Anwendung definitiv aufgegeben werden sollte. Wo nach ihrer Darreichung das Lungenbluten aufhört, handelt es sich entweder um die rein zufällige Erscheinung des post hoc oder um eine Suggestivwirkung. Auch die den Blutdruck steigernden Nebennierenpräparate, Adrenalin und Suprarenin, und die gefässerweiternden Mittel wie Amylnitrit und Nitroglyzerin können entbehrt werden, erstere sind sogar nicht ungefährlich, letztere nur mit grösster Vorsicht anwendbar.

Die gerinnungsfördernde Wirkung des Calcium chloratum (3 × tgl. 1,0) ist bei stärkeren Blutungen unsicher. Reiche empfiehlt es in Verbindung mit Morphin (0,01). Den Vorzug der Geschmacklosigkeit hat das Calcium lacticum. Empfehlenswert erscheint auch die kombinierte Darreichung von Natr. chlorat. (5 g) mit Natr. bromat. (2—4 g) auf einmal; das Kochsalz wirkt durch Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit blutstillend, das Brom beruhigend (van der Velden). Wir geben in Pausen von $1^1/_2$ Stunden alternierend 5,0 Kochsalz und 3,0 Bromsalz bis zu 20,0—30,0 Kochsalz und 12,0—15,0 Bromsalz pro die.

Sehr alt ist die Anwendung der Gelatine bei Blutungen; die Chinesen bedienten sich ihrer schon im 3. Jahrhundert n. Chr. Durch neuere Untersuchungen ist auch erwiesen, dass die Gelatine nicht nur gerinnungsfördernde Eigenschaften besitzt, sondern oft sogar zu einer langdauernden Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes führt (Grau). Indes lassen sich Indikationen für ihre

Anwendung nicht aufstellen, solange wir über den Mechanismus der Erhöhung der Blutgerinnung noch ganz im Unklaren sind. Unseres Erachtens ist auch die Wirkung der Gelatine nicht so eklatant und im Einzelfall nicht so sicher und so regelmässig, dass wir uns berechtigt fühlen, bei Lungenblutungen die Kranken ohne weiteres den Temperatursteigerungen, erheblichen Schmerzen und sonstigen unangenehmen Begleiterscheinungen (Nierenreizung, Urtikaria etc.) der Gelatineinjektion auszusetzen. Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen widerraten die durchaus nicht gleichgültige Gelatineinjektion unter allen Umständen, und nur bei völliger Fieberfreiheit mögen sehr schwere Blutungen eine Indikation abgeben, wenn alle andern Mittel versagen. Es ist dann die von Merck-Darmstadt in zugeschmolzenen Glastuben in den Handel gebrachte Gelatina sterilisata pro injectione zu verwenden, die aus frischem sporenfreiem Tiermaterial bereitet und aufs sorgfältigste sterilisiert ist. Man injiziert mit einer auf Körpertemperatur erwärmten sterilen Spritze 40 ccm der 10%igen, gleichfalls auf 37° erwärmten Gelatine subkutan und zwar tief in eine hochgehobene Hautbindegewebsfalte des Oberschenkels, der Bauch- oder Glutaealgegend oder in das Unterhautzellgewebe am Brustkorbe in der regio interaxillaris; auf die Injektionsstelle kommt ein Kompressionsverband mit 5%igem Liq. Alumin. acetici. Auch die intravenöse Injektion von 100 ccm einer 2%igen Gelatinelösung und die rektale Darreichung in Form von Kochsalz-Gelatineklysmen (5 g Gelatine in 100 g phys. Kochsalzlösung 40—50° warm mehrmals täglich) sind empfohlen. Vor der intravenösen Injektion möchten wir aber dringend warnen, weil die 2%ige Gelatinelösung von der Firma Merck nicht mehr hergestellt wird und die in der Apotheke aus Gelatinetafeln gemachte Verdünnung keine genügende Garantie vor Tetanusbazillen bezw. Sporen bietet. Wiederholte Gelatineinjektionen schaffen keine Überempfindlichkeit.

Wir ziehen in ernsten Fällen zunächst die intravenösen Kochsalzinjektionen vor, die neuerdings van der Velden als styptisch wirkend empfohlen hat; sie haben auch uns in einer Reihe von ganz desolaten Fällen nicht im Stich gelassen. Manchmal ist die Wirkung allerdings nur flüchtig, weil die gerinnungsfördernde Wirkung wieder abklingt. Man injiziert 3—5 ccm einer 10%igen Lösung intravenös in eine Armvene. Man kann sich die Lösung mit chemisch reinem Natrium chloratum leicht selbst herstellen und durch Aufkochen an Ort und Stelle sterilisieren. Auch subkutane Injektionen von 200 ccm einer 2%igen Kochsalzlösung sind empfohlen, wirken aber weniger prompt; gerade darauf kommt es aber meist an. Nach Kochsalzinjektionen beobachteten wir fast regelmässig Ansteigen der Körpertemperatur

um 1—1,5°. Dieses „Kochsalzfieber“, das in seinem Eintritt und Ablauf eine gewisse Regelmässigkeit zeigt, ist wohl der Ausdruck eines Sympathikusreizes, dessen Bedeutung für die Wärmeregulation erwiesen ist.

Als letztes Mittel bei profusen, immer wiederkehrenden Blutungen ist die Anlegung des künstlichen Pneumothorax in Erwägung zu ziehen, vorausgesetzt, dass die blutende Stelle sicher bekannt ist und die andere Lunge den Eingriff gestattet.

Über die von französischer Seite empfohlene gerinnungsfördernde Injektion artfremden Serums haben wir keine Erfahrung. Aber schon mit Rücksicht auf den einer Serumeinspritzung folgenden Zustand der Anaphylaxie, der bei etwaiger Wiederholung einer Seruminjektion die unangenehmsten Erscheinungen (Albuminurie, Urtikaria, Hauthämorrhagien) hervortreten lässt, möchten wir die Einspritzung artfremden Serums überhaupt für die unbedingt nötigen Fälle vorbehalten wissen; zu diesen gehört die Lungenblutung Tuberkulöser nicht. Steriles Pferdeserum wird von der Firma Schering-Berlin in den Handel gebracht. Neuerdings ist auch die Injektion menschlichen Serums empfohlen, das Verfahren scheint uns aber für die Praxis noch nicht reif.

Bei schwacher Herztätigkeit sind Digitalis und ihre Ersatzpräparate sehr wertvoll; als blutstillende Mittel hat man sie empfohlen für Fälle, in denen aus der Art und Farbe der Blutung auf ihren venösen Ursprung geschlossen werden kann. Das ist aber meist nicht möglich. Nun hat Focke die Ansicht vertreten, dass die spontane Lungenblutung der Phthisiker in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (etwa $^{9}/_{10}$) aus der Schleimhaut der grösseren Bronchien stammt und durch eine Kreislaufsstörung mit venöser und kapillarer Stauung per diapedesin zustande kommt, während Blutungen aus Rissen grösserer erkrankter Gefässe und aus Aneurysmen selten seien. Wir sind weit entfernt, nahezu immer die Rhexis einer Gefässwand als Grund der Lungenblutung anzunehmen; dass sie es aber bei allen profusen Blutungen ist, hat die pathologische Anatomie zur Genüge bewiesen. Und die gleichmässige Häufigkeit der Blutungen bei den ulzerösen Formen der Phthise ohne Unterschied, ob der Prozess im Anfangs- oder im Endstadium sich befindet, sprechen gegen die durch eine Kreislaufsstörung bedingte Stauung als entscheidendes, fast regelmässiges Moment. Wir halten es aber für berechtigt, bei bestehender Herzschwäche und niedrigem Blutdruck aus der häufigen Wiederkehr kleiner Blutungen auf den passiven Charakter einer Stauungsblutung aus den tieferen Luftwegen zu schliessen. Neben Stuhlregelung, vorsichtigen Tiefatmungen und kleinen Alkoholgaben, die, sich gegenseitig unterstützend, das Blut

aus den Luftwegen herausbefördern und eine schwache Herztätigkeit kräftigen sollen, sind dann Digitalispräparate zu verordnen. Wir bevorzugen Digalen (3—4 × tgl. 15—20 Tropfen oder mehrmals täglich 1 ccm subkutan), Focke Digitalis als Infus (Inf. fol. Digital. titr. 0,8—1,0:145,0, Spirit. [nicht Spir. vin.] 5,0. M.D.S. Nach jeder Mahlzeit einen Esslöffel, bis das Quantum aufgebraucht ist), oder Digitalysatum Bürger (1,0 Digitalysat = 0,2 Fol. Digit. — 4 × tgl. 15 Tropfen nach dem Essen 2 Tage lang, dann zurückgehend 3 × 15 Tropfen usw.) oder Digipuratum Knoll (1 Tabl. = 0,1 Fol. Digit. — 1/2 Std. nach der Mahlzeit am ersten Tage 4 Tabletten, am 2. und 3. Tage 3, am 4. Tage 2 Tabletten usw.).

Die heroischen Brechmittel haben wir uns bei schweren Lungenblutungen bisher nicht anzuwenden getraut trotz der warmen Empfehlung durch Stricker.

Inhalationen mit Eisenchloridlösungen und chirurgische Eingriffe sind zu verwerfen, Blasen- und Senfpflaster nutzlos. Aderlässe, deren gerinnungsfördernde Wirkung sich durch Eindickung des Blutes erklärt, kommen nur bei ausgesprochener Kohlensäureüberladung des Blutes in Frage.

Je nach der Schwere der Blutung und dem Allgemeinzustand wird man den Patienten mindestens 3, besser 5—10 Tage Bettruhe, gerechnet vom völligen Verschwinden des Blutes aus dem Auswurf, einhalten lassen. Bei sicher venösen Blutungen wird man von vornherein von der sog. „Kadaverruhe" Abstand nehmen.

Um die Entfernung des in die Luftwege ergossenen Blutes zu beschleunigen, empfehlen sich Expektorantien. Brustpackungen sind erst statthaft, wenn die Blutung einige Tage steht. Zur schnelleren Überwindung des anämisch-chlorotischen Zustandes sind die Eisen- und Blutpräparate heranzuziehen (Ferrum lact., Liqu. ferri albuminati, Ferratose, Eisensomatose, Eisentropon, Pil. sang. Krewel, Eubiose, Bioson, Lezithin etc.).

Atemnot. Die Atemnot tritt im gewöhnlichen Verlaufe der Lungentuberkulose nur langsam und wenig merkbar in Erscheinung. Mit fortschreitendem Prozess schwindet auch der ganze Organismus, und seine Anforderungen an die Lungentätigkeit werden geringer. Ausserdem treten die noch gesunden Lungenabschnitte für die tuberkulös erkrankten kompensatorisch ein. Wir haben also bei unkomplizierter Lungenphthise in der Regel keine Veranlassung, gegen Zustände von Atemnot therapeutisch vorzugehen.

Es genügt die Vorschrift, durch möglichste Ruhe das Sauerstoffbedürfnis einzuschränken. Vorübergehende Erleichterung schaffen Sauerstoffeinatmungen, die mit Luft gemischt durch besondere

Masken aus Stahlzylindern erfolgen, ferner kleine Alkoholgaben, Herztonika und, von Jacobson empfohlen und von Cornet bestätigt, Oxykampfer (3 × tgl. 0,5) und Oxaphor (3 × tgl. 40 Tropfen in Wasser vor dem Essen). Es handelt sich hierbei aber offenbar um eine vorübergehende künstliche Steigerung der Herz-, nicht der Lungentätigkeit. Und das hat seine Bedenken, weil man das an sich überarbeitete Herz nicht noch zeitweise besonders mit der „Peitsche" behandeln sollte. Wir halten es für ebenso berechtigt, das Herz zu schonen und bei hochgradiger Atemnot von Narkoticis, im Notfall auch vom Morphin Gebrauch zu machen.

Wenn plötzliche und stärkere Atemnot sich bei Phthisikern bemerkbar macht, so handelt es sich entweder um Generalisierung des Tuberkuloseprozesses (Miliartuberkulose der Lunge oder allgemeine Miliartuberkulose) oder um tuberkulöse oder nichttuberkulöse Komplikationen, wie exsudative Pleuritis, Pneumothorax, Aspirationspneumonie, Bronchopneumonie, nervöses Asthma, Herzerkrankungen. Wir brauchen hier auf Einzelheiten nicht einzugehen. Der eigentliche Grund der Atemnot wird in jedem Fall festzustellen und der Anteil, den die Lungentuberkulose daran hat, abzugrenzen sein. Danach ergibt sich die Behandlung nach beiden Richtungen hin von selbst.

Schlaflosigkeit. Die Schlaflosigkeit ist in allen Stadien der Lungentuberkulose keine seltene Erscheinung. Bei Frauen ist sie häufiger als bei Männern, bei Tuberkulösen der oberen Volksschichten häufiger als in den unteren. Da die Schlaflosigkeit den Kranken psychisch und physisch nur noch mehr herunterbringt, ist ihre Beseitigung wichtig. Das erfordert eine Analyse, ob sie durch besondere Störungen (Husten, Schmerzen, Nachtschweisse u. dergl.) bedingt oder nervösen, neurasthenischen oder toxischen Ursprungs ist.

Demgemäss wird die eine oder die andere Massnahme in den Vordergrund zu stellen sein.

Wichtig ist aber vor allen Dingen die allgemeine Hygiene und Diätetik: die Freiluftkur bei Tag und Nacht, Fortfall des Mittagsschlafes, geistige Ruhe in den Abendstunden, frühzeitiges Abendessen und geregelte Verdauung. Anstelle der Abendliegekur empfiehlt sich ein Spaziergang. Von Vorteil sind auch laue Vollbäder oder Halbbäder, Kohlensäurebäder, Brustpackungen und die Anwendung des konstanten Stromes (0,5—1,0 Milliampère) auf Stirn und Nacken (Cornet). Uns haben sich die Kohlensäurebäder besonders bewährt; man gebe sie vormittags, nicht abends, und lasse nach dem Bade eine Stunde ruhen, nicht schlafen.

Häufig kommen wir aber ohne Medikamente nicht aus. Zunächst ist bei Fehlen objektiver Veränderungen immer Baldriantee als 24stündiger kalter Auszug, der besser wirkt als Tinct. Valerian. aeth., zu versuchen, dann die Brompräparate (Erlenmeyersche Lösung: Kalium bromat., Natr. bromat. āā 10,0, Ammon. bromat. 5,0 ad 200,0; 3 × tgl. 1 Esslöffel oder abends 2 Esslöffel in Baldriantee; Erlenmeyers Bromwasser: Einzelgabe 1 Weinglas, Tagesgabe $^1/_2$ Flasche; brausendes Bromsalz), Bromuraltabletten, Veronal oder Veronalnatrium und Adalin. Man soll mit 0,25 Veronal oder Veronalnatrium in heisser Flüssigkeit beginnen und erst bei Wirkungslosigkeit auf 0,5 steigen; die entsprechenden Gaben von Adalin sind 0,5 und 1,0. Andere Präparate wie Dormiol (2—5 Kapseln zu 0,5), Sulfonal (1,0), Trional (1,0) lassen sich meist entbehren. Von Dionin und Pantopon soll man nur in Fällen, in denen die Schlaflosigkeit durch Hustenreiz bedingt ist, von Morphin nur im vorgerückten Stadium der Phthise Gebrauch machen.

Nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich, das Schlafmittel an mindestens drei aufeinander folgenden Abenden zu geben, auch wenn die erste Dosis schon gewirkt hatte. Müssen Schlafmittel für längere Zeit gegeben werden, dann empfiehlt sich von Zeit zu Zeit ein Wechsel des Präparates.

Verdauungsstörungen. Mit Rücksicht auf die Ausführungen im Abschnitt „Tuberkulose der Verdauungsorgane usw." können wir uns hier auf die funktionellen Störungen beschränken. Diese haben eine um so grössere Bedeutung, als nach den Statistiken von Janowski und H. Strauss ein volles Drittel der Fälle von initialer Lungentuberkulose an Magen- und Darmdyspepsien leidet. Neben den eigentlichen Dyspepsien sind noch die „pseudodyspeptischen" Empfindlichkeiten ohne anatomisch und funktionell nachweisbare Störung zu beachten. Der Habitus asthenicus und die Erfahrung, dass ein Teil der Phthisiker von Hause aus „schlechte Esser" sind, spielt da eine grosse Rolle.

Die Dyspepsien besitzen für die Frage der Ernährung und damit für den Verlauf der Tuberkulose eine grosse Bedeutung, so dass ihre Beseitigung den ersten und nicht unwichtigsten Akt der individuellen Behandlung darstellt.

Der so häufig und oft bis zum Widerwillen gesteigerte Appetitmangel wird in der Regel bei Leichtkranken durch ungünstige hygienisch-diätetische Verhältnisse, bei Schwerkranken durch Fieber, Stauung und Darniederliegen aller Körperfunktionen bedingt. Im letzteren Falle sind wir leider oft ganz machtlos. Der Appetit bessert sich nicht wegen des schweren Leidens, und dieses nicht wegen der unzureichenden Ernährung.

Dagegen gelingt es meist bald, die Anorexie der Initialfälle durch eine leicht verdauliche, aber gemischte Nahrung und vor allem durch einen appetitreizenden und abwechslungsreichen Charakter der einzelnen Speisen, sodann durch Luft, Abhärtung, Schonung, Bewegung und psychische Einwirkung zu beseitigen. Die „Kaltenbratenkur" Dettweilers, der Ersatz warmer Fleischspeisen durch kalte, verdient Beachtung. In der feineren Küche wird auch von der Kombination von Albumosen und Extraktivstoffen des Fleisches mit geringen Alkoholgaben Gebrauch zu machen sein, so von dem Zusatz von Madeira und anderen Weinen zu starker Fleischbrühe, zu Oxtail-, Schildkrötensuppe und zu Saucen.

In hartnäckigen Fällen führt ein Wechsel des Aufenthaltsortes und des Klimas eher zum Ziel. Hydrotherapeutische Prozeduren (Ganz- und Teilabreibungen, Priessnitzsche Umschläge nachts um den Leib), Stomachika und Amara (Tinct. Chin. comp. und Acid. muriat. dil. āā, Tinct. Rhei vinosa, Tinct. Strychni, Orexin, Salzsäurepepsin in Mixtur oder in Tabletten, auch Thiokol und Sirolin) sind zu versuchen.

Bei Reizungszuständen des Magens, Hyperästhesie, Druckgefühl, Schmerz, Superazidität, Pyrosis, Neigung zu Erbrechen sind unter Vermeidung aller schweren und pikanten Speisen schleimige Suppen, weiche Breie, haschiertes Fleisch in geringer Menge und vor allem Milch, die mit oder ohne Zusatz von Aqua Calcis zugleich als Bindungsmittel für die HCl dient, zu bevorzugen. Von Medikamenten empfiehlt sich besonders Bismuthum subnitricum in nicht zu kleinen Dosen (3 × tgl. 1/2 Teelöffel in Wasser vor dem Essen) oder mit Zusatz von Extr. Belladonnae (Bismuth. subnitr. 1,0—2,0, Extr. Belladonn. 0,01 M.f.p.S. 3 × tgl. 1 Pulver eine Stunde vor dem Essen).

Bei Superazidität und Pyrosis fügt man noch Natr. bicarb. oder Magnes. ust. oder beides zu gleichen Teilen gemischt messerspitzenweise nach dem Essen hinzu. Auch Kreosotpräparate wirken oft sehr günstig, besonders gegen Sodbrennen.

Gegen Völle und Gasbildung bewähren sich bei gleichzeitiger Anazidität Mentholpillen (Menthol 2,0, Gummi arab. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. D.S. 3 × tgl. 1 Pille) oder Guajacol. carbon. mit Elaeosacch. Menth. āā.

Bei nervöser Hyperästhesie ist, wenn Bismuth. subnitr. und Natr. bicarb. allein nicht ausreichen, Codein. phosphor. zum Wismutpulver (0,1 auf 20,0) hinzuzufügen oder Extr. Opii als Suppositorium (0,03 pro dosi) zu geben. Die Kohlehydratzufuhr ist zu beschränken, die Kleidung nach dem Essen zu lockern (kein Korsett!).

Bei Brechreiz und Erbrechen ist daran zu denken, dass die Ursache im Husten, in Hyperästhesie des Pharynx oder in allgemein gesteigerter Reflexerregbarkeit liegen kann. Je nachdem werden Dionin, Codein oder Morphin, Rachenpinselungen, Brompräparate indiziert sein. Sonst verordnen wir Orexin. basicum (3 × tgl. 0,3 eine Stunde vor dem Essen), Sol. Chloralhydrat. (1,0 : 200,0 ½—1—2stündl. 1 Esslöffel) oder nach Cornets Empfehlung: Tinct. jodi und Chloroform. āā 5,0 (früh und abends 5 Tropfen in etwas Wasser während der Mahlzeit) oder Validol (10—20 Tropfen), evtl. Bettruhe.

Bei sehr hartnäckigen Dyspepsien kommen nach Penzoldts Vorschlag auch noch Auswaschungen des Magens in Frage. Es sollte von ihnen weit mehr Gebrauch gemacht werden, sofern die Lungentuberkulose nicht soweit vorgeschritten ist, dass darin eine Kontraindikation liegt.

Bei Sub- und Anazidität — letztere ist im ganzen recht selten — ist die Fett- und Fleischnahrung einzuschränken. Dafür sind flüssig-breiige Ernährung und Leguminosen vorzuziehen unter evtl. Zusatz der löslichen Eiweisspulver Eukasin und Nutrose, die ziemlich geschmack- und geruchlos sind und 86—90% Eiweiss, im Teelöffel etwa 20 Kalorien enthalten. Daneben sind Amara, Salzsäure und Salzsäurepepsin zu verordnen; wir bevorzugen die Mixtura acida-pepsina der Berliner Magistral-Formeln oder nach Leos Vorschrift: Acid. hydrochlor., Pepsin. sicc. āā 5,0, Aq. dest. 50,0 (M.D.S. 2 × tgl. während des Essens 1 Kaffeelöffel voll in einem Weinglas Wasser mit Glasrohr zu nehmen) oder die Acidolpepsintabletten I.

Die Hauptsache in der Behandlung aller dyspeptischen Zustände bleibt, die Diät so einzurichten, dass trotz allem eine Hebung der Ernährung erzielt wird. Ob das immer möglich sein wird, ist eine andere Frage, jedenfalls muss es mit allen Mitteln versucht werden.

Bei den Darmdyspepsien (Diarrhoen) sind grobe Speisen irgendwelcher Art auszuschalten, dafür Mehlsuppen, Reisgerichte, zarte lockere Mehl- und Eierspeisen und vor allem auch gute Butter zu bevorzugen. Ausserdem kommen noch adstringierend wirkende Getränke und Medikamente in Betracht.

Die Obstipation Tuberkulöser ist durch eine Obstipationsdiät, Massage des Unterleibs mit nachfolgendem kurzen kalten Sitzbad, Klystiere und milde Abführmittel zu beseitigen.

Diabetes mellitus. Während der Diabetes mellitus im Verlaufe einer Lungentuberkulose sehr selten auftritt, schliesst sich fast ausnahmslos die Lungentuberkulose an einen bestehenden Diabetes an. Die Angaben über die Häufigkeit der

Kombination schwanken je nach den sozialen Verhältnissen der Diabetiker von 5—50%; letztere Zahl bezieht sich als Ergebnis der Krankenhausstatistiken auf die unteren Volksschichten. Rau beobachtete 62 Diabetes-Fälle bis zu 12 Jahren, darunter 25 Autopsien, und fand 37 tuberkulös = 59%! Die Häufigkeit erklärt sich daraus, dass der Diabetes eine toxische Disposition zur Tuberkulose schafft.

Pathologisch-anatomisch ist für die Lungentuberkulose der Diabetiker charakteristisch, dass sie sich mit Vorliebe nicht in den Spitzen, sondern irgendwo in der Lunge, nicht selten im Unterlappen lokalisiert. Dabei herrschen ausgedehnte käsige Hepatisationen und Einschmelzungen vor, es besteht nicht die geringste Neigung zu Bindegewebs- und Narbenbildung. Das beruht wohl darauf, dass der zuckerhaltige Nährboden den Tuberkelbazillen und bei Mischinfektionen auch den Begleitbakterien die allergünstigsten Existenzbedingungen schafft. Nach Untersuchungen von Rau hatte auch Zusatz diabetischen Blutes zum Nährboden üppiges Wachstum der Tuberkelbazillen zur Folge.

Klinisch ist der rapide Gewichtsverlust bemerkenswert, bei rasch fortschreitender Phthise auch die Abnahme des Zuckergehaltes des Urins. Das Fieber ist oft trotz bestehender Mischinfektion mässig. Schweisse fehlen wegen der allgemeinen Austrocknung der Gewebe. Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten, man muss sich nur zur Pflicht machen, auch in allen Fällen von Ernährungsstörung den Urin zu untersuchen. Der Verlauf der Lungentuberkulose der Diabetiker ist ungünstig, unter schlechten Lebensbedingungen meist rapid.

Die Behandlung der tuberkulösen Diabetiker ist in der Hauptsache eine diätetische Frage, für welche das Bestreben, den Urin unter allen Umständen zuckerfrei zu machen, nicht allein bestimmend sein darf. Wir werden deshalb auch nicht den Milchgenuss ganz auszuschalten brauchen. Die Zufuhr an Kohlehydraten hat sich innerhalb der festzustellenden Toleranz zu bewegen. Dabei ist jedoch diejenige Kost als die zweckmässigste zu wählen, welche die maximale Kohlehydratzufuhr auf Kosten von Eiweiss gestattet. Im übrigen ist der Stoffwechselumsatz durch reichliche Mengen leicht verdaulicher Fette, vor allem guter Butter, zu balanzieren. Die Liege- und Ruhekur wird einzuschränken sein; das Mass der Bewegung darf aber nur unter Einschaltung häufigerer kleinerer Ruhepausen gesteigert werden. Von Medikamenten empfehlen sich in erster Linie die Opiate.

Aus prophylaktischen Gründen sind Diabetiker vor Infektionsmöglichkeiten ganz besonders zu schützen.

Fettleibigkeit. Die Kombination von Fettleibigkeit und Lungentuberkulose gehört nicht zu den Seltenheiten, obwohl das äussere Charakteristikum der Phthise das Hinschwinden

des im Unterhautzellgewebe abgelagerten Fettes ist. Die Tuberkulose schliesst sich der Fettleibigkeit an bei Chlorotischen und Alkoholikern. Oder es werden bei der Mastkur Tuberkulöser dauernd zu grosse Mengen von Eiweiss, Fetten und Kohlehydraten dem Körper zugeführt und bedingen infolge bestehender krankhafter Verlangsamung des Stoffwechsels sekundäre Fettleibigkeit. Nicht selten besteht gleichzeitig alimentäre Glykosurie oder Diabetes.

Klinisch machen sich vor allem dyspnoische Beschwerden, Schweisse, erschwerte Expektoration und beim Husten Zyanose bemerkbar. Die Fettinfiltration der Körpermuskulatur führt zu allgemeiner Schwäche und Mattigkeit, die Fettablagerung im Herzmuskel zu Herzschwäche. Letztere beherrscht das Krankheitsbild um so mehr, je grösser wegen der tuberkulösen Lungenveränderung die Herzarbeit sein muss.

Die Fettleibigkeit verschlechtert deshalb die Prognose, die Lungentuberkulose neigt meist zum raschen Fortschreiten. Auch akute Herzschwäche, pneumonische Komplikationen können letal wirken.

Die Behandlung beschränkt sich auf die Fettleibigkeit bei stationären Tuberkuloseprozessen, weil das schwammige Fettpolster bei progredienten Phthisen ohnehin schwindet. Aber auch bei stationärer Phthise werden die rationellen Entfettungskuren nach Banting, Ebstein und Oertel als zu eingreifend nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kommen. Wir werden in der Ernährung zunächst ohne Schema mit der Einschränkung der Fette, Kohlehydrate und nahrhaften Getränke beginnen und unter Schonung des Eiweissbestandes eine langsame Abnahme von 1 höchstens 2 kg pro Woche zu erzielen suchen. Hierbei ist die ständige Kontrolle durch Wage und Urinuntersuchung unerlässlich. Liegekur und Schlaf sind einzuschränken und die Körperbewegung ganz der Leistungsfähigkeit des Herzens anzupassen. Sogenannte Terrainkuren sind nur bei initialen Fällen statthaft und sehr vorsichtig zu dosieren; die Patienten sollen nicht in Schweiss kommen, was an sich leicht geschieht und wegen der schlechten Durchblutung der Haut besonders häufig zu Erkältungen Veranlassung gibt. Massage und dauernder Aufenthalt in reiner, ozonreicher Luft befördern die Oxydationsvorgänge; insbesondere tut diesen Kranken der energischere Stoffwechsel, den das Hochgebirge bedingt, sehr wohl; sie verlieren an Gewicht und gewinnen an Leistungsfähigkeit. Dampf- und Schwitzbäder sind kontraindiziert, ebenso in der Regel die Schilddrüsentherapie. Mineralwasserkuren (Kissingen, Homburg u. a.) wirken günstig. Die von Moritz wieder eingeführte strenge Karellkur, die für 5—7 Tage den Genuss von je 800 ccm Milch pro die vorschreibt und sonst keinerlei feste Nahrung oder Flüssigkeit erlaubt, stellt

an die Anpassungsfähigkeit des Herzens Forderungen, denen tuberkulöse Fettleibige meist nicht gerecht werden können. Dagegen ist die regelmässige Verordnung eines Milchtages in der Woche, an dem die Nahrungsaufnahme auf $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter Milch bei möglichster körperlicher Ruhe beschränkt bleibt, ein wirksames und unschädliches Verfahren, den Fettansatz bei Tuberkulösen herabzusetzen und in Schranken zu halten.

Gicht. Während nach Ebstein Tuberkulose und Gicht nicht selten nebeneinander vorkommen, vertritt die Mehrzahl der Ärzte die Ansicht von Minkowsky, dass Tuberkulose und Gicht sich zwar nicht ausschliessen, aber selten kombiniert sind. Raw berichtet, dass unter 57 Gichtfällen (mit 11 Autopsien) in keinem einzigen Fall auch nur eine Spur von Tuberkulose zu entdecken war; nach seiner Erfahrung wirkt die Gicht der Tuberkulose direkt entgegen. Man hat als Erklärung hierfür einen gewissen Antagonismus zwischen der gichtischen und der tuberkulösen Anlage angenommen. Und diese Annahme scheint insofern berechtigt, als die konstitutionelle Form der Gicht — im Gegensatz zu der erworbenen sogenannten Bleigicht — hinsichtlich Körperbau und Ernährung so zum Ausdruck kommt, wie es für die Tuberkuloseentstehung nicht günstig ist. Aber experimentelle und klinische Beobachtungen berechtigen nicht zu dem Schluss, dass eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutes Schutz gegenüber der Tuberkulose bietet. Aus diesem Grunde ist auch die Fütterung mit rohem Fleisch oder Fleischsaft und Nuklein zu therapeutischen Zwecken nicht begründet. Erwähnt seien jedoch die Untersuchungen von Raw, der Blut von Gichtikern dem Nährboden zusetzte und danach nur spärliches Wachstum der Tuberkelbazillen beobachtete.

Pathologisch-anatomisch zeichnet sich bei Gichtkranken der tuberkulöse Lungenprozess durch eine entschiedene Neigung zu fibröser Schrumpfung aus. Bei vorgeschrittener Tuberkulose ist infolge der Schwächung des Gesamtorganismus das Auftreten akuter Gichtanfälle eingeschränkt.

Differentialdiagnostisch ist bemerkenswert, dass eine Lungenblutung bei Gichtikern auch die Folge einer arthritischen Lungenkongestion sein kann.

Die Prognose ist günstig. Die Behandlung hat zwischen den therapeutischen Grundsätzen der Tuberkulose und Gicht die Mitte einzuhalten. In der Ernährung wird man den Alkohol ganz ausschalten, Fleisch und Fett in jeder Form gestatten, grüne saftige Gemüse und rohes Obst neben den Fleischgerichten bevorzugen, die Kohlehydrate einschränken. Bewegung und Massage, Trinkkuren (Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy) und Thermalbadekuren (Wildbad,

Wiesbaden, Baden-Baden) werden je nach dem Vorherrschen des gichtischen oder tuberkulösen Leidens zu bevorzugen sein.

Syphilis. Die Syphilis spielt eine nicht unwesentliche Rolle in der Ätiologie der Lungentuberkulose. Konstitutionelle luetische Erkrankung und spezifische Kuren erschöpfen den Organismus oft in einem Grade, dass für das Haften einer Tuberkulose, für ihren Übergang in ein manifestes oder akutes Stadium günstige Bedingungen geschaffen werden. Auch der Verlauf der Phthise wird durch eine bereits vorhandene Syphilis meist sehr ungünstig beeinflusst, wenn letztere sich noch im frischen, floriden Stadium befindet. Es kommt in solchen Fällen, in denen die ersten tuberkulösen Lungenerscheinungen kurz nach der luetischen Infektion auftreten, recht häufig zu einer floriden Phthise. Der Tuberkuloseprozess breitet sich unter hohem Fieber und starker Beeinträchtigung des Blutbildes wahllos über die verschiedenen Lappen beider Lungen aus. Ohne Ausbildung von Dämpfungen entstehen diffus katarrhalische und ulzeröse Veränderungen, Kehlkopf und Darm werden tuberkulös infiziert, und, obwohl die luetischen Symptome selbst zurücktreten oder sich therapeutisch prompt beeinflussen lassen, führt die Phthise in wenigen Monaten, jedenfalls auffallend schnell ad exitum. Man gewinnt bei solchen tuberkulösen, auf eine rezente Lues aufgepfropften Krankheitsbildern den Eindruck, dass das Syphilisvirus dem Organismus jede Abwehrfähigkeit gegenüber der Tuberkulose geraubt hat.

Befindet sich die Syphilis beim Eintritt der tuberkulösen Infektion bereits im Tertiärstadium, so pflegt der Verlauf der Tuberkulose durch sie nicht beeinflusst zu werden. Französische Autoren halten dann die Prognose sogar für günstig, weil das syphilitische Virus sich erschöpft habe (Bernheim), und die Tuberkulose in pathologisch-anatomischer Hinsicht mehr zu fibrösen Prozessen hinneige (Mansion). Letzteres trifft insofern zu, als luetische Veränderungen den Tuberkuloseprozess einkapseln und an der Ausbreitung hindern können.

Die zweite Möglichkeit ist die, dass zu einer bestehenden Lungentuberkulose eine konstitutionelle Syphilis hinzukommt. Ältere, chronisch verlaufende Tuberkuloseformen vertragen das meist ohne Verschlimmerung, während frische, an sich zur Ausbreitung neigende tuberkulöse Prozesse in den meisten Fällen ungünstig beeinflusst werden. Auch die Syphilis soll nach Fournier bei vorhandener Tuberkulose schwerere Erscheinungen hervorrufen. Indes wird auch die Ansicht vertreten, dass die auf einen Phthisiker übertragene Syphilis sich gutartig entwickelt infolge eines Antagonismus zwischen dem Gift der Syphilis und der Tuberkulose. Lochle schränkt

diese Ansicht dahin ein, dass nur beim fiebernden Phthisiker die Syphilis keine oder geringe Erscheinungen macht.

Endlich gibt es Mischformen von Syphilis und Tuberkulose, wenn beide Infektionen sich in Lunge und Kehlkopf lokalisieren und gegenseitig beeinflussen. Solche Fälle sind auf dem Sektionstisch beobachtet, immerhin selten und klinisch schwer zu erkennen; ihr Verlauf ist ganz verschieden.

Hinsichtlich der Behandlung bei der Kombination von Syphilis und Lungentuberkulose herrscht Übereinstimmung darin, dass die hygienisch-diätetischen Faktoren in dem Heilplan unentbehrlich sind. Wie weit dann auf dieser vornehmlich gegen die Tuberkulose gerichteten Behandlungsbasis die spezifische Therapie der Syphilis Platz greifen kann, hängt von dem Stadium der Lungentuberkulose ab. Für die Quecksilbertherapie sind folgende Richtlinien allgemein anerkannt: Floride, hoch fiebernde und weit vorgeschrittene, kachektische Phthisiker schliesst man von einer Quecksilberkur aus, um nicht den Exitus zu beschleunigen. Bei allen anderen Fällen kann und soll man die Kur versuchen und in der Hg-Dosierung individualisierend durchführen. Die Inunktionskur, die bei Einschaltung von Pausen in den Turnus auch von Grenzfällen in der Regel gut vertragen wird, verdient entschieden den Vorzug vor der subkutanen und stomachalen Darreichung von Hg; vor letzterer ist direkt zu warnen. Bei kräftigen, fieberfreien Phthisikern haben wir die lege artis vorgenommene Schmierkur (Ungt. Hydrargyr. cin. 2,0 bis 4,0 pro die) mit kurzen Schwitzkuren (Glühlichtbädern) kombiniert und dabei gleichzeitig gute Besserungen im Lungen- und Bazillenbefunde beobachtet. Wenn die Schmierkur nicht durchführbar ist, geben wir Mergal (Riedel) innerlich (3—4 × tgl. 2 Orig.-Kapseln).

Ablehnender verhält man sich zum Jod. Ob es in grösseren Dosen, wie sie für die Syphilistherapie erforderlich sind, den Eintritt von Blutungen begünstigt, kann dahingestellt bleiben. Es wirkt aber, auch als Jodnatrium gegeben, meist ungünstig auf den Appetit, verursacht Kopfschmerzen und lässt ebenso häufig jeden günstigen Einfluss auf die mit Tuberkulose kombinierte Syphilis vermissen. Auch Injektionen grösserer Jodipinmengen möchten wir nicht empfehlen, nachdem wir im Anschluss an diese trotz peinlichster Asepsis Abszesse in den Glutäen beobachtet haben.

Da zurzeit wohl kein Zweifel mehr besteht, dass Ehrlichs Salvarsan ein spezifisches Heilmittel gegen die Syphilis ist, erscheint seine Anwendung auch bei luetischen Phthisikern indiziert. Wir leiten die Indikation daraus her, dass einerseits das Arsenpräparat überraschend schnell die Syphilis heilt und dadurch einer gegenseitigen ungünstigen Beeinflussung von Tuberkulose und

Syphilis vorbeugt, andererseits eingreifende Hg-Kuren die Tuberkulose verschlimmern können. Nach den Erfahrungen im Rudolf Virchow-Krankenhause in Berlin haben Phthisiker die Injektion des Salvarsan nicht nur ohne Nachteil vertragen, sondern sie zeigten regelmässig auch eine Hebung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme des Körpergewichtes. Weber empfiehlt das Salvarsan ganz besonders für die Luesfälle, die mit Tuberkulose kompliziert sind. R. Hoffmann beobachtete bei einer Patientin mit positiver Wassermannscher Reaktion, deren vorgeschrittene offene Lungentuberkulose durch ausgedehnte tuberkulöse Prozesse im Pharynx und Larynx kompliziert war, nach einer Salvarsaninjektion Verschwinden sämtlicher Granulome und Ulzera; sie waren vielleicht doch syphilitischer Natur. Aber auch Treupel und Levi heben aus einer grossen Beobachtungsreihe ausdrücklich hervor, dass Luetiker, die als Nebenbefund offene Lungentuberkulose boten, durch die Salvarsaninjektion hinsichtlich der Lunge nicht ungünstig beeinflusst wurden. Nur in einem Falle trat bei einem Patienten, der eine alte Spitzendämpfung hatte, etwa 3 Wochen nach der intramuskulären Injektion eine fieberhafte Pleuritis exsudativa auf, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in diesem Falle eine latente Tuberkulose zum Aufflackern gebracht wurde. Kontraindikationen bilden gleichzeitige putride Katarrhe nichttuberkulöser Natur und schwere Herzstörungen. Da Arsenpräparate erfahrungsgemäss von Phthisikern gut, oft sogar mit bestem Erfolg vertragen werden, steht eher ein günstiger als ein ungünstiger Einfluss des Salvarsan auch auf die Lungentuberkulose zu erwarten.

Alkoholismus. Solange der Alkoholmissbrauch für den einen Autor schon beim regelmässigen Genusse eines Glases Bier oder Wein beginnt, für den anderen erst bei einem bis zur täglichen Trunkenheit gesteigerten Abusus, haben alle Statistiken, die den ursächlichen Zusammenhang von Alkoholismus und Schwindsucht nachweisen sollen, einen relativen Wert. Es bedarf solcher Statistiken auch nicht. Wir wissen, dass der Alkoholist ein Alkoholkranker ist, dass der Alkohol ein Muskel- und Nervengift ist, dem gegenüber die Menschen verschieden empfänglich sind, dass aber regelmässiges und häufiges Trinken auch an sich nicht übermässiger Alkoholmengen ausreicht, um in kürzerer oder längerer Zeit bei allen Menschen in fast allen Geweben und Organen Krankheitserscheinungen hervorzurufen und die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen. Damit werden die Momente geschaffen, die einerseits die Disposition zur Tuberkuloseerkrankung steigern, andererseits bei schon bestehender Phthise die Ausbreitung begünstigen und die Heilungsaussichten verschlechtern. Auf Einzelheiten brauchen wir hier nicht einzugehen; die tägliche Beobachtung

beweist hinreichend, dass die Bedeutung des Alkoholismus mit seinen gesundheitlichen Gefahren und wirtschaftlichen Folgen weit hinausreicht über die Einflüsse der bisher genannten Komplikationen auf die Tuberkulose.

Es fragt sich, welchen Standpunkt die *Phthiseotherapie* zum Alkoholismus einnehmen soll. Die innerliche Darreichung regelmässiger und *grösserer* Alkoholdosen bei Lungentuberkulose — *Mircoli* verordnet täglich 3 Liter Wein — wird mit der Begründung empfohlen, dass solche Quantitäten die Bindegewebsentwicklung stärker anregen und festere Lungennarben herbeiführen. Weitere Heilwirkungen grosser innerlicher Alkoholgaben sollen darin bestehen, dass das Vermögen des Organismus, die Tuberkeltoxine zu neutralisieren, gesteigert und dem Serum ein grösserer antitoxischer Wert verliehen wird. Wir müssen solche aus vereinzelten Sektionsbefunden hergeleitete Empfehlungen *entschieden ablehnen*. Gewiss ist auch die Behauptung radikaler Abstinenten nicht zutreffend, dass die Lungentuberkulose den Alkoholismus zur alleinigen Voraussetzung habe, und dass mit der Ausschaltung des Alkoholmissbrauchs auch die Tuberkulose von selbst verschwinden würde. Aber wo im Einzelfalle Alkohol und Tuberkelbazillen zusammengewirkt haben, um ein Zerstörungswerk in der Lunge zu beginnen und zu unterhalten, da muss es unsere vornehmste Aufgabe sein, *die Komponente der fortwirkenden Alkoholschädigung aus dem Krankheitsbilde auszuschalten*. Alkoholkranke und alkoholintolerante Phthisiker müssen zur Abstinenz erzogen werden. Wir bevorzugen dabei die *allmähliche* Entwöhnung, nachdem wir bei Phthisikern beweiskräftige Fälle von Abstinenzdelirien bei plötzlicher Entziehung jeden Alkohols beobachtet haben. Nach der Entwöhnung ist der Alkohol auch als *Medikament* innerlich und äusserlich aus der Behandlung fortzulassen und der Kranke zum Eintritt in einen Enthaltsamkeitsverein zu veranlassen.

Wir halten auch den Standpunkt für berechtigt, dass alkoholkranke Tuberkulöse, sofern sie den Abstinenzbestrebungen nicht zugänglich sind, *von der weiteren Vergünstigung der Heilstättenbehandlung auf Kosten der sozialen Gesetzgebung ausgeschlossen werden*. Solche Phthisiker erzielen in der Heilstätte kaum nennenswerte Erfolge, sie verführen aber die soliden Mitinsassen zum Wirtshausbesuch während der Kur, und gehen schliesslich doch überraschend schnell an ihrer Tuberkulose zugrunde, wenn sie, des Alkohols nicht entwöhnt, auch nach der Entlassung aus der Anstalt wieder zur Schnapsflasche greifen. Neuere Bestrebungen gehen dahin, *sämtliche* tuberkulösen Insassen der Volksheilstätten durch Vorenthaltung jedes alkoholhaltigen Getränkes während der Kur zu Abstinenten zu er-

ziehen; man hofft, dass dann ein grosser Teil der aus der Heilstätte Entlassenen abstinent bleibt und Ersparnisse macht, die er für eine bessere Wohnung und Lebenshaltung verwenden könnte. Das Für und Wider dieser Frage deckt sich mit den vielumstrittenen Forderungen der Enthaltsamkeit einerseits und der Mässigkeit andererseits; wir wollen jedem seinen Standpunkt lassen.

X. Anstaltsbehandlung — Kur- und Badeortbehandlung — Krankenhausbehandlung.

Mit voller Absicht haben wir zunächst alle die Heilfaktoren und Kurmittel, die uns für die Behandlung der Lungentuberkulose überhaupt zur Verfügung stehen, hier nebeneinander in ausführlichen und in sich abgeschlossenen Kapiteln behandelt. Wir wollten damit eine einseitige Stellungnahme und alles vermeiden, was auch nur im entferntesten so aussehen könnte wie Interessenpolitik, Befangenheit oder Vertretung *einer* Methode. Wir wollen es auch ferner dem eigenen Ermessen und Urteil jedes wissenschaftlich denkenden und abwägenden Arztes überlassen, aus der Fülle der Heilschätze sich selbst für jeden seiner Kranken das herauszusuchen und zu kombinieren, was er für die Behandlung seines Einzelfalles für möglich, für angezeigt, für notwendig hält. Das allein ist die ärztliche Kunst im allgemeinen und die ärztliche Behandlung der Lungentuberkulose im besonderen. Ob der Arzt Heilstättenarzt, Krankenhausarzt oder Badearzt ist oder in der allgemeinen Praxis steht, ist ganz gleichgültig. Nicht *ein* Dogma, nicht sein Autoritätsdünkel und auch nicht sein persönliches Interesse darf entscheiden, sondern allein das *Interesse des Kranken!*

Man könnte meinen, dass diese allgemeinen Hinweise selbstverständliche und überflüssige Worte sind. Doch nicht! Die Lungentuberkulose ist eine Volkskrankheit; sie gibt allen Ärzten alle Tage Gelegenheit zur Betätigung. Und wenn man nun sieht, dass je nach *Interessengruppen* die eine oder andere Heilmethode als die allein richtige und beste Heilquelle der menschenzehrenden Lungentuberkulose hingestellt wird, dass auf der anderen Seite Zweifel laut werden, ob den praktischen Ärzten zugemutet werden kann, sich selbst ihrer zahlungsfähigen Klientel zu berauben — dann ist es *höchste* Zeit zu mahnen.

Darum wollen wir auch in den folgenden Ausführungen die *allgemeinen* Gesichtspunkte über die Anstalts-, Krankenhaus-, Kur- und Badeortbehandlung der Lungentuberkulose in den Vordergrund stellen. Ein Kapitel über die häusliche Behandlung, die naturgemäss Ausgangs- und Endpunkt jeder Phthiseotherapie ist, umschliesst das Ganze.

Anstaltsbehandlung. Die Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose erfolgt in Volksheilstätten und Privatheilanstalten.

Die Volksheilstätten sind den günstigen Erfahrungen der Privatheilanstalten und dem sozialen Empfinden entsprungen, die gleiche Behandlung auch den weniger bemittelten Volksschichten zugänglich zu machen. Demgemäss sind die Volksheilstätten mit weniger Komfort, aber nicht mit weniger Hygiene gebaut und eingerichtet, und sie gewähren zwar eine einfachere, aber qualitativ und quantitativ durchaus zweckmässige Beköstigung. Im übrigen erfolgt in beiden die Behandlung nach den gleichen von Brehmer und Dettweiler inaugurierten hygienisch-diätetischen Grundsätzen. Der Unterschied ist also kein innerer, sondern nur ein in der Kostenfrage begründeter und darum rein äusserlicher. An Heilfaktoren und Heilungschancen bietet das Privatsanatorium dem Begüterten für den Pflegesatz von 8—12 Mark nicht mehr als die Volksheilstätte dem weniger Begüterten für 3—4 Mark. Wir führen deshalb auch nur der besseren Übersichtlichkeit wegen die Privatheilanstalten getrennt von den Volksheilstätten auf, betrachten aber beide ohne Unterschied als Vertreter des gleichen Prinzips: der Behandlung der Lungentuberkulose in der geschlossenen Heilanstalt oder — wie man kürzer, aber sprachlich weniger richtig zu sagen pflegt — der geschlossenen Anstaltsbehandlung.

Die Vorzüge, die ein gut eingerichtetes und geleitetes Sanatorium vereinigen muss, stellt Penzoldt wie folgt zusammen: Günstige, windgeschützte Lage in reiner Luft, in der Nähe der Berge und des Waldes, inmitten von Anlagen; hygienische Beschaffenheit der Wohngelände in bezug auf Lage der Zimmer, Ventilation, Heizung usw.; bequeme Gelegenheit zu Liegekuren im Freien (Liegehallen, Veranden, Balkons usw.), absolute Reinlichkeit, insbesondere bezüglich des Auswurfs, vorzügliche Küche und gute Milchwirtschaft; Leitung der Anstalt durch einen in jeder Beziehung, speziell aber in der Phthisisbehandlung erfahrenen energischen Arzt mit absoluter Autorität über die Kranken; geschulte Hilfsärzte in genügender Anzahl; ausreichendes, geübtes Wartepersonal; Entfernung von den häuslichen Verhältnissen mit möglichster Erleichterung der Trennung durch liebevolle Aufnahme, erlaubte Zerstreuung usw., Unmöglichkeit aller Exzesse, möglichste Fernhaltung von interkurrenten Erkrankungen.

Wir schliessen uns der kurzen, treffenden Charakteristik an und möchten unsererseits keinen Zweifel darüber lassen, dass dort, wo Lage, Einrichtung oder Leitung einer Anstalt diesen Ansprüchen nicht genügen, die Bezeichnung als „Heilstätte", „Heilanstalt" oder

„Sanatorium" für Lungentuberkulose unberechtigt ist und besser durch „Kurpension", „Krankenheim", „Erholungshaus" ersetzt wird.

Welche Fälle von Lungentuberkulose kommen für die Anstaltsbehandlung in Betracht?

Bei Entscheidung der Frage kann man sich nicht einfach auf eine der gebräuchlichen Stadieneinteilungen festlegen, weil sie nur die Ausdehnung des Lungenprozesses berücksichtigen, der Lungenbefund allein aber nicht massgebend ist. Man kann allgemein sagen, dass die initiale Lungentuberkulose, sofern sie nicht mit höherem, anhaltendem Fieber oder schweren tuberkulösen oder nichttuberkulösen Komplikationen vergesellschaftet ist, für die Anstaltsbehandlung geeignet ist, und dass das letzte, klinisch so markante, mehr oder weniger fieberhafte Stadium der Phthise ungeeignet ist. Diese Extreme als geeignet oder ungeeignet für die Heilbehandlung zu erkennen, macht keine Schwierigkeiten oder sollte wenigstens keine machen.

Schwieriger wird die Entscheidung bei Grenzfällen, ob sie noch geeignet oder nicht mehr geeignet sind. Das ist nach Massgabe ihrer Konstitution zu beurteilen. In allen derartigen zweifelhaften Fällen ist zunächst das Verhalten der Körpertemperatur von Wichtigkeit. Ergeben regelmässige zwei- bis dreistündliche Mundmessungen, an einer Reihe von Tagen hintereinander vorgenommen, Temperaturen nicht über 37,3—37,5°, so ist daraus zu entnehmen, dass ein schnell fortschreitender Prozess nicht vorliegt. Es ist ferner von Bedeutung, ob das Lungenleiden trotz ungünstiger Lebensbedingungen und fortgesetzter Berufstätigkeit langsam sich ausbreitete, oder ob es bei günstigen Verhältnissen und zweckmässigem Verhalten ein schnelles Fortschreiten zeigte. Sodann spielt die Charakter- und Gemütsanlage, das Alter und die erbliche Belastung eine keineswegs zu unterschätzende Rolle. Es ist eine Erfahrungstatsache, dass phlegmatische Lungenkranke ungleich raschere Erfolge durch Anstaltsbehandlung erzielen, als reizbare, aufgeregte Naturen, dass Personen mittleren oder höheren Alters bessere und nachhaltigere Kuren machen als jugendliche. Das Moment der erblichen Belastung verschlechtert die Aussichten dann, wenn es durch das Vorhandensein eines schwindsüchtigen Körperbaues offensichtlichen Ausdruck findet. Wenn nun diese Gesichtspunkte im günstigen Sinne zutreffen, wenn insbesondere eine allgemeine kräftige Konstitution mit gut entwickeltem Brustkorb und leistungsfähigem Herzmuskel besteht, wenn körperliches und seelisches Empfinden wenig nachteilig beeinflusst sind, dann erscheint die Anstaltsbehandlung auch in solchen Grenzfällen, wo bereits grössere Lungenabschnitte erkrankt sind, noch aussichtsvoll. Allerdings sollen diese Fälle nicht noch durch tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe

(des Kehlkopfs, Darms, der Knochen, Gelenke, Drüsen) oder durch andere Krankheiten (Nierenentzündung, Zuckerkrankheit) kompliziert sein.

Die Auswahl der Kranken für die geschlossene Heilanstalt ist notwendig, und zwar nicht etwa aus Rücksicht auf gute statistische Berichte, sondern im Interesse der Leicht- und Schwerkranken selber. Die Anstalt ist mit ihrem Warte- und Pflegepersonal auf „Durchschnittskranke" eingestellt; sie kann nicht einmal 10% und ein andermal 30% ihres Krankenbestandes als Bettlägerige so versorgen, wie es im Interesse solcher Schwerkranken unbedingt nötig ist. Und wenn in den Sanatorien sich aussichtslose Fälle anhäufen, so dass Todesfälle zu der Regel gehören, dann wirkt das auf alle übrigen Kranken äusserst deprimierend. Weil die Anstalten also solchen Schwerkranken nicht mehr helfen können und dem Ganzen nicht schaden dürfen, müssen sie daran festhalten, dass die ihnen zu überweisenden Kranken noch Aussicht auf Heilung oder zum wenigsten auf Besserung bieten. Alle anderen Gründe übergehen wir.

Eine praktisch wichtige Frage ist, ob man Prophylaktiker der Anstaltsbehandlung zuführen darf. Wir schätzen die Gefahr der Ansteckung in einer gut eingerichteten und geleiteten Anstalt nicht hoch ein, und doch verneinen wir die Frage ohne Einschränkung von dem prinzipiellen Standpunkt aus, dass ein zur Tuberkulose Disponierter nicht in eine tuberkulöse Umgebung hineinversetzt werden soll.

Aus dem gleichen Grunde halten wir auch die Aufnahme von nichttuberkulösen Lungenkranken in eine geschlossene Heilanstalt für Tuberkulöse für unbedingt kontraindiziert. Die Differentialdiagnose mag in der Praxis oft nicht leicht möglich sein; dann ist es aber der erste und wichtigste Akt anstaltsärztlicher Tätigkeit, die Diagnose zu sichern und den Nichttuberkulösen zu entlassen. Beides, der Ausschluss von Prophylaktikern und Nichttuberkulösen von der Anstaltsbehandlung, gilt nicht nur für diejenigen Kranken, bei denen Versicherungsanstalten, Krankenkassen, kommunale Verbände, Vereine usw. die Kosten des Heilverfahrens übernehmen, sondern für alle Fälle, auch in den Privatheilanstalten.

Welche Erfolge werden mit der Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose erzielt?

Man hat die Erfolge der Heilstätten überhaupt bestritten, während die der Privatheilanstalten im allgemeinen anerkannt geblieben sind. Der Unterschied in den Erfolgen erklärt sich jedoch daraus, dass die Patienten der Privatsanatorien erheblich längere Kuren machen und nach der Entlassung unter gesundheitserhaltenden Lebensbedingungen bleiben. Behalten wir im Auge, dass die Kurdauer

in den Volksheilstätten durchschnittlich 10—13 Wochen beträgt, dass die Entlassenen fast ausschliesslich in ein Milieu voll von unfreiwilligen und freiwilligen Schädigungen zurückkehren müssen, dann erscheinen die Erfolge bei einem Material, das nur zu einem Drittel aus Initialfällen, zu einem Drittel aber aus dritten Stadien besteht, recht annehmbar. Sind doch die durch die Mehrzahl der Statistiken ermittelten Tatsachen folgende:

Der unmittelbare Erfolg der Heilstättenbehandlung beträgt 88% Erwerbsfähigkeit im Sinne des Gesetzes; 2. der Dauererfolg beträgt nach 5 Jahren noch 42—43% Erwerbsfähigkeit; 3. die Zahl der Todesfälle beträgt nach 5 Jahren 20%. Gegen diese Statistik lassen sich, wie gegen jede, Einwände machen; sie hat aber den Vorzug der Statistik der grossen Zahl.

Ferner verlassen mindestens 20% der Kranken, die mit Tuberkelbazillen in Behandlung kamen, die Heilstätte bazillenfrei. Cornet bestreitet das, während nach den Hospitalerfahrungen des Klinikers F. Kraus der Umfang, in welchem in den Heilstätten die Bazillen schwinden, „geradezu überraschend" ist.

Aber die scharfe Kritik der Heilstättenerfolge durch Cornet, Grotjahn u. a. hat auch ihr Gutes gehabt. Sie hat die Anstaltsärzte mehr und mehr zu dem Bestreben gedrängt, die Erfolge namentlich bei den Fällen offener Lungentuberkulose noch zu bessern durch Ausbau des hygienisch-diätetischen Heilplanes. Nach unseren Erfahrungen konnte das in aussichtsvoller Weise nur durch die spezifische Therapie geschehen. Und wir haben Recht behalten, es ist geschehen!

Wir beschränken uns auf die Erwähnung einiger grösserer Zahlenreihen. Nach Curschmann wurden in den Heilstätten der Badischen Landesversicherungsanstalt von den Kranken mit offener Lungentuberkulose im I. Stadium 80%, im II. 47,7% und im III. noch 23,75% durch eine kaum 3monatige kombinierte Heilstätten-Tuberkulinbehandlung bazillenfrei. Löwenstein berichtet aus den Heilstätten der Landesversicherungsanstalt Berlin, dass dort von 682 Patienten am Ende der Tuberkulinkur 361 = 52,93% keine Tuberkelbazillen mehr hatten. Wir selbst haben an einem gleichzeitig und längere Zeit mit Tuberkulin behandelten Heilstättenmaterial von 500 Fällen festgestellt, dass von den offenen bazillären Lungentuberkulosen des I. Stadiums 100%, von den des II. Stadiums 87,3% und von den des III. Stadiums 44,2% bei der Entlassung Bazillen und Lungensputum verloren hatten. Die an diesen Zahlen geübte Kritik erhöht nur ihre Beweiskraft nach der Richtung hin, dass die Kombination der hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung mit der

Tuberkulintherapie am leistungsfähigsten ist und an Erfolgen die eine oder die andere Behandlungsmethode, für sich allein angewendet, weit übertrifft. Es wäre sonst ja auch nicht zu verstehen, dass 1907 in nur 30% der Heilstätten Tuberkulin angewendet wurde, dass 1911 aber 75% und — nach der neuesten Umfrage von Muttray — jetzt sogar 91% der Volksheilstätten die spezifische Behandlung systematisch heranziehen, um bei allgemein zu kurzer Kurdauer doch noch nachhaltige Kurerfolge zu erzielen. Es wäre erst recht nicht zu verstehen, dass die erfahrensten Leiter der Sanatorien in den Hochgebirgskurorten die spezifisch wirkenden Tuberkulinpräparate in ihrem Heilschatz nicht missen wollen; sie lassen die physikalischen Faktoren der Anstaltsbehandlung mit der Klimatotherapie und mit der Tuberkulintherapie zusammenwirken, um schnellere und dauerndere Entfieberungen herbeizuführen, um befriedigende Dauererfolge auch noch in solchen mittelschweren, chronischen Tuberkulosefällen zu erzielen, die sich auf Anstalts-, Klimato- und Heliotherapie refraktär verhalten.

Jedenfalls wird man von heilstättengegnerischer Seite heute nicht mehr in massloser Übertreibung behaupten dürfen, dass die Heilstätten nichts weiter leisten, als „unendlich viel unzufriedene Menschen" schaffen, und dass sie einer „Krisis" entgegengehen müssen. Uns erscheint vielmehr der Wert der Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose nach drei Richtungen hin erwiesen:

1. Sie gewährleistet die für viele chronische Krankheiten so ausserordentlich wichtige Ausschaltung aller schädigenden Faktoren des Berufslebens, der Wohnung, der persistierenden Infektionsnoxe, der unhygienischen Lebensführung im weitesten Sinne.

2. Die allgemeine physikalisch-diätetisch-hydriatische Behandlung ist geeignet, die Widerstandskraft des Organismus zu stärken, seine gesamte vitale Energie zu steigern und die darniederliegende oder fehlende durch Schonung oder methodische Übung zu reizen und umzustimmen.

3. Sie gestattet die gleichzeitige volle Ausnutzung anderer bewährter Kurfaktoren, wie die des Tuberkulins.

Man sorge nun noch dafür, dass diese Anstaltsbehandlung für die offenen Formen der Lungentuberkulose verlängert wird, dann wird auch ein Einfluss auf den Gang der Tuberkulose als Volkskrankheit nicht ausbleiben.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Kombination der spezifischen mit der grundlegenden hygienisch-diätetischen Anstaltsbehandlung als die erfolgreichste Phthiseotherapie allen tuberkulösen Lungenkranken mit Heilungsaussichten in erster

Linie zu empfehlen ist. Bei vorhandenen Mitteln ist auf ihre Durchführung zu dringen, wenn eine noch heilbare Phthise ohne strenge, hygienisch-diätetische Kur und ohne ständige ärztliche Behandlung des Kranken in Verschlechterung oder in den unheilbaren Zustand überzugehen droht.

Überführung in die Anstaltsbehandlung. Bei Privatpatienten, die die Kurkosten aus eigenen Mitteln aufwenden, ist das Verfahren sehr einfach. Ist der Kranke auf ärztlichen Rat hin bereit, sich der Heilbehandlung in einem Sanatorium für tuberkulöse Lungenkranke zu unterziehen, so geben wir ihm eine oder mehrere genaue Adressen von Anstalten an, die wir in erster Linie empfehlen wollen. Die Privatanstalten sind auf Seite 214—215 zusammengestellt; die Auswahl unter ihnen wird den sachlichen, persönlichen und lokalen Verhältnissen Rechnung tragen und auch die Wünsche des Kranken berücksichtigen dürfen. Von den ausgewählten Anstalten fordert dann der Kranke Prospekte ein, um sich über Kostenfrage, Aufnahmebedingungen, Reiseweg, Winke für die Kur, geographische Lage des Sanatoriums usw. zu informieren, und fragt gleichzeitig an, ob bzw. wann er auf den Rat des Arztes Dr. X. in der Anstalt Aufnahme finden könnte. Nach Eingang der Prospekte entscheidet sich der Kranke unter der Beratung seines Arztes fest für das eine oder andere Sanatorium und beantragt bei der Verwaltung der gewählten Anstalt seine Aufnahme bzw. Vornotierung für einen bestimmten Tag unter Beifügung eines ärztlichen Befundscheines über Art und Ausdehnung seines Leidens. Manche Privatanstalten verlangen die Einsendung eines ausführlichen Gutachtens, zu dem sie das Formular liefern, andere haben ein kleines Formular eingeführt, die meisten begnügen sich mit einer Auskunft, ob eine Lungentuberkulose I., II. oder III. Stadiums vorliegt, ob Komplikationen von seiten anderer Organe fehlen oder bestehen, wie der Allgemeinzustand und die Temperatur ist. Vielen Anstalten genügt auch die Erklärung, dass Dr. X. die Kur für nötig, durchführbar und aussichtsvoll angeraten hat. Am besten reist aber der Patient nicht früher ab, als bis er von der Anstaltsverwaltung die Nachricht in Händen hat, dass seine Ankunft an einem bestimmten Tage und zu einer festgesetzten Stunde erwartet wird auf Bahnhof X., wo ein Wagen zur Abholung bereit stehen würde oder dergl. Diese Präliminarien lassen sich eventuell auch telegraphisch oder telephonisch erledigen. Die Hauptsache ist, dass der Patient in einem möglichst frühzeitigen Stadium der Tuberkulose dem Sanatorium zugeführt wird. Wenn auch die Ärzte der Privatanstalten im allgemeinen nicht engherzig zu sein brauchen in der Auslese, so dürfen sie doch

andererseits von dem überweisenden Kollegen erwarten, dass ihnen nicht aussichtslose oder gar terminale Phthisen zugeschickt werden. Es empfiehlt sich daher auch, dass der Hausarzt die Kranken vor der Abreise nochmals sieht, untersucht und ihnen für die Reise, Übernachtung usw. Winke gibt.

Für die nach der Reichsversicherungsordnung gegen Invalidität Versicherten und deren Witwen — nicht auch für die Ehefrauen von Versicherten — übernehmen die Versicherungsanstalten, die Pensionskassen und staatlich zugelassenen Kasseneinrichtungen die Kosten der Heilstättenkur, um die infolge einer Tuberkuloseerkrankung drohende Invalidität abzuwenden. Ein Anspruch des Versicherten auf Gewährung des Heilverfahrens besteht nicht, es ist deshalb auch eine Beschwerde gegen den ablehnenden Bescheid nicht möglich. Um ein möglichst einheitliches Verfahren zu erzielen, sind im Gesetz Grundbedingungen festgelegt, nach denen sich die Bewilligung der Heilstättenkur richtet. Danach ist ein Heilverfahren nur zulässig, wenn erstens ohne ein solches der nahe Eintritt der Invalidität (dauernde Beschränkung der Erwerbsfähigkeit um mehr als zwei Drittel) zu befürchten ist, und wenn zweitens mit Sicherheit oder mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass durch das Heilverfahren der Eintritt der Invalidität für eine Reihe von Jahren (mindestens 2—3 Jahre) verhütet wird. Es kann also z. B. niemals ein blosses Erholungsbedürfnis die Einleitung eines Heilverfahrens rechtfertigen. Andererseits muss nach dem Stande des Leidens noch ein Erfolg, d. h. Wiedererlangung der dauernden Erwerbsfähigkeit oder Hinausschieben der dauernden Erwerbsunfähigkeit auf Jahre hinaus, von der Kur zu erwarten sein. Der Zweck des Heilverfahrens ist also Verhütung vorzeitiger Invalidität, damit das an Renten erspart wird, was für das Heilverfahren ausgegeben wird. Treffen diese Voraussetzungen nicht zu, so darf der Kassenarzt kein Heilverfahren auf Kosten der Versicherungsanstalt empfehlen. Schon daraus geht hervor, wie ungeheuer wichtig die frühzeitige Feststellung der Lungentuberkulose bei der der Versicherungspflicht unterliegenden Klientel ist.

In praxi führt nun folgendes Vorgehen am schnellsten zum Ziele. Sobald der Arzt eine initiale Lungentuberkulose bei einem Versicherten festgestellt hat, eröffnet er ihm den Ernst des Leidens und weist ihn auf die Möglichkeit hin, durch ein bei der Versicherungsanstalt zu beantragendes Heilverfahren die Ausheilung der Tuberkulose zu erreichen. Ist der Patient mit der Kur einverstanden, dann hat er ein ärztliches Gutachtenformular betr. Heilverfahren für Lungenkranke zu beschaffen und dem Arzte zur Ausstellung vor-

zulegen. Jede Versicherungsanstalt hat ein bestimmtes Formular eingeführt, das durch Ortspolizeibehörde, Bürgermeisteramt, Landratsamt kostenlos zu bekommen ist. Auf dem Formular folgen dem Hinweise, welche klinischen Tuberkulosefälle für das Heilverfahren geeignet, welche ungeeignet sind, die Fragen, die der Arzt zu beantworten hat. Sie beziehen sich auf Alter und erbliche Belastung des Kranken, Dauer der Erkrankung (Arbeitsunfähigkeit, Husten, Auswurf, Blutungen, Nachtschweiss, Gewichtsverlust), auf den derzeitigen Status (Habitus, Thoraxmasse, Ernährungszustand, subjektives Befinden, Kurzatmigkeit, Fieber usw.), dann auf den Lungenbefund (das Ergebnis der Auskultation und Perkussion ist eventuell in vorgedruckte Brustkorbschemata einzuzeichnen), auf den Herzbefund, auf etwaige Komplikationen (Drüsen, Kehlkopf, Magen, Darm, Gebiss), auf den Urinbefund; schliesslich sind die eingangs erwähnten Fragen zu beantworten, ob Invalidität zu besorgen und von der Kur Erhaltung der Erwerbsfähigkeit zu erwarten ist. Das Gutachten, für dessen Ausstellung die meisten Versicherungsanstalten 5 Mark Honorar zahlen, erhält der Patient im verschlossenem Umschlag mit der Anweisung, es an die Versicherungsanstalt direkt oder durch Vermittelung des Arbeitgebers oder der Ortspolizeibehörde einzusenden. Beizufügen sind in jedem Falle die letzte Quittungskarte über die zur Invalidenversicherung geklebten Marken und der formularmässig ausgefüllte Antrag auf Gewährung des Heilverfahrens. Die Versicherungsanstalt beauftragt dann ihren Vertrauensarzt mit der Prüfung der beiden Fragen, ob die Kur notwendig und aussichtsvoll ist, zu welchem Zwecke meist eine Nachuntersuchung des Patienten durch den Vertrauensarzt stattfindet. Nach dem Votum des Vertrauensarztes wird schliesslich die Kur bewilligt oder abgelehnt. Im ersteren Falle erhält der Patient Bescheid, wohin und auf wie lange Zeit er zur Kur überwiesen sei und wann er die Kur anzutreten habe. Dem Heilstättenarzt steht nach der Aufnahme des Kranken die endgültige Entscheidung zu, ob die Heilstättenkur durchzuführen ist oder nicht.

Das geschilderte Verfahren ist in dieser oder ganz ähnlicher Form bei den meisten Verwaltungen eingeführt und wickelt sich ausserordentlich rasch und glatt ab. Das liegt im Interesse des Kranken. Es hat auch den grossen Vorzug, dass es den behandelnden Arzt an der Auslese für das Heilverfahren beteiligt. Dem ist aber nicht überall so; entweder ist der behandelnde Arzt ausgeschaltet, oder er erhält für seine gutachtliche Tätigkeit von der Versicherungsanstalt kein Honorar. Es ist hier nicht der Platz, den sehr verschiedenen Modus procedendi bei der Auslese der tuberkulösen Lungenkranken für die Heilstättenbehandlung im einzelnen auseinanderzusetzen; das Wichtigste ist gesagt. Wir möchten

nur nochmals betonen, dass die sachgemäss zu honorierende Auslesetätigkeit der praktischen Ärzte für das Heilverfahren gerade im Interesse der Frühdiagnostik der Lungentuberkulose und damit der Kranken und der Versicherungsanstalten gelegen ist.

Die deutschen Heilstätten für tuberkulöse Lungenkranke sind:

a) Volksheilstätten.

Königreich Preussen.

Ostpreussen: **Frauenwohl** b. Allenstein (Heilst.-Ver.) 100 Pl. f. Fr., 3,50–5,50 ℳ, T.[1]; Arzt: Dr. Nagelsbach. — **Hohenstein** b. Allenstein (Heilst.-Ver.) 70 Pl. f. M., 3,50–4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Liévin. —

Berlin u. Brandenburg: Heimstätte **Blankenfelde** bei Berlin (städt.), 78 Pl. f. Fr., 2,20 ℳ; Arzt: Dr. Leopold. — Heimstätte **Buch** (städt.), 150 Pl. f. M., 2,20 ℳ, T.; Arzt: Dr. Reuter. — Heimstätte **Malchow** b. Weissensee (städt.), 104 Pl. f. Fr., 2,20 ℳ, T.; Arzt: Dr. Wendt. — **Beelitz** (Vers.-Anst. Berlin), 490 Pl. f. M. u. 258 f. Fr. T.; Arzt: Dr. Marquardt. — **Belzig** (Heilst.-Ver.), 120 Pl. f. M. u. Fr., 3,75–5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Fricke. — **Eberswalde**, Auguste Victoria-Heim (vaterl. Frauen-Ver.), 150 Pl. f. M. u. Fr., 3,75–6 ℳ; Arzt: Dr. Schneider. — **Grabowsee** bei Oranienburg (R. Kreuz), 200 Pl. f. M., 3,75 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schultes. — Heimstätte **Gütergotz**, Kreis Teltow (städt.) 78 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Dams. — **Kolkwitz** b. Cottbus (Vers.-Anst. Brandenburg) 110 Pl. f. Fr., 3,75 ℳ, T.; Arzt: Dr. Junker. — **Müllrose** b. Frankfurt a. O. (Berl. Ortskrankenkasse für Kaufleute usw.) 58 Pl. f. M. und 42 f. Fr., 3,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Ulrici. — **Rathenow** (Heilst.-Ver.) 50 Pl. f. M., 3,50 ℳ; Arzt: Dr. Bock. — Heimstätte **Schöneberg** (Verein Schöneberg) 28 Pl. f. M. u. 37 f. Fr. 2,80–3,25 ℳ, T.; Arzt: Dr. Brandenburg.

Posen: **Obornik**, Kronprinz Wilhelm-Heilstätte (Land-Vers.-Anst. Posen) 100 Pl. f. M., 4 ℳ, T.; Arzt: Dr. Kahnert. — **Mühltal** bei Bromberg, Kronprinzessin Cäcilie-Heilstätte (Heilst.-Ver.) 125 Pl. f. Fr., 3,50–6 ℳ, T.; Arzt: Dr. Scherer.

Schlesien: **Görbersdorf**, Volkssanatorium „Krone" (Dr. Brehmer's Erben) 50 Pl. f. M., 4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Wehmer. — Krankenheim von Dr. Weicker (priv.) 200 Pl. f. M. u. 200 f. Fr., 4 ℳ, T.; Arzt: Dr. Weicker. — **Loslau** i. O.-Schl. (Heilst.-Ver.), 160 Pl. f. M., 3,50–4,75 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schrader. — **Landeshut** i. Schl., Kaiserin Auguste Viktoria-Volksheilstätte (Ver. Schlesien), 185 Pl. f. Fr. 4,50–6 ℳ, T.; Arzt: Dr. Libawski. — **Moltkefels**, Nieder-Schreiberhau (Pensionsk. d. preuss.-hess. Eisenbahngemeinsch.), 104 Pl. f. M., 4,25 ℳ, T.; Arzt: Dr. Muttray. — **Slawentzitz**, Augusthospital, 45 Pl. f. M. u. 45 f. Fr., 4 bis 6 ℳ, T.; Arzt: Dr. Stolzenburg.

Sachsen: **Lostau** (Magdeburger Heilst.-Ver.) 96 Pl. f. M., 3,75–4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Sieke. — **Vogelsang** bei Gommern (Vaterländ. Frauenverein) 200 Pl. f. Fr. 3,75–6,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schudt.

---

[1] T. bedeutet Tuberkulinanwendung.

Schleswig-Holstein: **Plön** (Johanniterorden) 45 Pl. f. M. u. 35 f. Fr., 2,75—3 ℳ; Arzt: Dr. Hälker. — **Westerland auf Sylt** (Hanseat.-Vers.-Anst.), 85 Pl. f. Fr., T.; Arzt: Dr. Nicolas.

Hannover: **Erbprinzentanne** bei Zellerfeld (Vers.-Anst. Hannover), 63 Pl. f. Fr., T.; Arzt: Dr. Wegener in Clausthal. — **Königsberg** bei Goslar (Vers.-Anst. Hannover), 3—4,50 ℳ; 70 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Andrae in Goslar. — **Rehburg, Bad** (Anst. d. Hann. Klosterkammer), 42 Pl. f. M. u. Fr., 3—4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Litzner. **Rehburg**, Bremer Heilstätte (Heilst.-Ver.) 30 Pl. f. Fr., 2—3 ℳ; Arzt: Dr. Michaelis. — **Schwarzenbach** bei Clausthal (Vers.-Anst. Hannover), 70 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Wigand in Clausthal. — **Sülzhayn im Harz** (Nordd. Knappschaft), 120 Pl. f. M., 5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Kremser. — **St. Andreasberg**, Glückauf (Hanseat. Vers.-Anst.) 100 Pl. f. Fr., T.; Arzt: Dr. Pingel. — **Oderberg**, Gebhardsheim (Hanseat. Vers.-Anst.) 150 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Billig. — **Andreasheim**, Genesungshaus (Vers.-Anst. Hannover) 43 Pl. f. Fr., 3,50 ℳ; Arzt: Dr. Ladendorf. — **Heidehaus** bei Hannover (Heilst.-Ver.), 176 Pl. f. M. u. Fr., 1,50—4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Ziegler. — **Stübeckshorn** b. Soltau (Vers.-Anst. Hannover), 65 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Büttner in Soltau. — **Hann.-Münden** (Preuss.-Milit.-Verw.), 10 Pl. f. M. T.; Arzt: Dr. Langenhan.

Westfalen: **Ambrock** b. Hagen (Heilst.-Ver.), 130 Pl. f. M., 4—5,25 ℳ, T.; Arzt: Dr. v. Scheibner. — **Lüdenscheid** (Kreis Altena), 102 Pl. f. M., 4—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Stauffer. — **Lippspringe**, Auguste Victoria-Stift (Heilst.-Ver. Minden), 240 Pl. f. Fr., 3,50—4,20 ℳ, T.; Arzt: Dr. Gumprecht. — **Beringhausen**, Auguste Victoria-Knappschafts-Heilstätte (Knappschafts-Ver. Bochum), 114 Pl. f. M. T.; Arzt: Dr. Tenholt. — **Wilhelmsdorf** in der Senne, 25 Pl. f. m. Fürsorgezöglinge; **Tannenwald-Eckardsheim** (Kreis Minden), 33 Pl. f. M., 3 ℳ; Arzt: Dr. Bauer (beide Anstalten gehören der Westfälischen Diakonenanstalt in Bethel b. Bielefeld).

Hessen-Nassau: **Stadtwald Melsungen** (Pensionskasse der preuss.-hess. Eisenbahngemeinschaft), 125 Pl. f. M., 4,25 ℳ, T.; Arzt: Dr. Koepke. — **Naurod** bei Wiesbaden (Heilst.-Ver.), 50 Pl. f. M. u. 34 f. Fr. 4—7,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Stöhr. — **Oberkaufungen**, Reg.-Bez. Kassel (Vaterl. Frauenver.), 110 Pl. f. M. u. 80 Pl. f. Fr., 4—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Fichtner. — **Ruppertshain** (Rekonval.-Ver.) 120 Pl. f. M. u. 62 f. Fr. 3,25—5 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schellenberg.

Rheinprovinz: **Grünewald** (Kreis Wittlich), 77 Pl. f. M., 4 ℳ, T.; Arzt: Dr. Kaufmann. — **München-Gladbach** (Luise Gueury-Stiftung) 110 Pl. f. Fr., 4—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schäfer. — **Holsterhausen** b. Werden a. Ruhr (Heilst.-Ver.) 120 Pl. f. M., 4—6 ℳ, T.; Arzt: Dr. Köhler. — **Ronsdorf** (Vers.-Anstalt Rheinprovinz), 140 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Grau. — **Rosbach**, Auguste Victoria-Stiftung (Cölner Heilst.-Ver.), 150 Pl. f. M., 4—7 ℳ, T.; Arzt: Dr. Krause. — **Sonnenberg** (Kreis Saarbrücken), 124 Pl. f. M., 4 ℳ, T.; Arzt: Dr. Hessen. — **Waldbreitbach** (Heilst.-Ver.), 122 Pl. f. Fr., 3,50 bis 5 ℳ, T.; Arzt: Dr. Brüel. — **Rheindahlen** (Prov. Fürs.-Erz.), 40 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Schaefer.

Königreich Bayern.

Pfälzische Heilstätte bei Ramberg (Vers.-Anst. d. Pfalz), 60 Pl. f. M., 3,50—4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Albert. — **Bischofsgrün** (Volksheilst.-Ver. f. Oberfranken), 77 Pl. f. M., 3,50—4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Brandes. — **Dannenfels** i. d. Pfalz (Bad. Anilin- u. Sodafabr.) 40 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Boyé. — **Donaustauf** (Heilst.-Ver. f. d. Oberpfalz), 60 Pl. f. M., 4—5 ℳ, T.; Arzt: Dr. Stroehlein. — **Engelthal** bei Hersbruck (Heilst.-Ver. Nürnberg) 108 Pl. f. M., 3 ℳ; Arzt: Dr. Bräu-

tigam. — **Fürth** (städt. Anst.), 66 Pl. f. Fr., 3—4 ℳ, T.; Arzt: Dr. Ziller. — **Harlaching** (städt. Anst.), 106 Pl. f. Fr., 3,50—3,70 ℳ; Arzt: Dr. Hörmann. — **Kirchseeon** bei München (Ortskrankenkasse München), 100 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Vorster. — **Luitpoldheim** bei Lohr (Landes-Vers.-Anst. Unterfranken), 61 Pl. f. M., 3,30 ℳ, T.; Arzt: Dr. Fischinger. — **Planegg** bei München (Heilst.-Ver. Oberbayern) 155 Pl. f. M., 4—7 ℳ, T.; Arzt: Dr. Krebs. — **Sanatorium Schönstädt** (Ortskr.-Kasse München), 105 Pl. f. Fr.; Arzt: Dr. Schrockenbach. — **Pappenheim** (Vers.-Anst. Mittelfranken), 38 Pl. f. M. u. 60 Pl. f. Fr.; Arzt: Dr. Kolbmann. — **Sanatorium Wartenberg** von Dr. Sellmair (priv.) 120 Pl. f. Fr., 3,80 ℳ; Arzt: Dr. Sellmair.

Königreich Sachsen.

Adorf im Voigtlande (Stadt Leipzig), 92 Pl. f. M., 3,50—4,25 ℳ; Arzt: Dr. Thieme. — **Albertsberg** b. Auerbach (Heilst.-Ver.), 146 Pl. f. M., 3—3,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schneider. — **Carolagrün** (Heilst.-Verein), 128 Pl. f. Fr. 3—3,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Gebser. — **Hohwald** bei Neustadt (Land.-Vers.-Anst.), 260 Pl. f. M.; Arzt: Dr. Schulze.

Königreich Württemberg.

Wilhelmsheim bei Oppenweiler (Land.-Vers.-Anst.); 177 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Elliesen. — **Charlottenhöhe Calmbach** (Volksheilst.-Verein), je 44 Pl. f. M. u. Fr., 3—5 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schütz. — **Ueberruh** b. Isny (Land.-Vers.-Anst.), 197 Pl. f. Fr., T.; Arzt: Dr. Bracke.

Grossherzogtum Baden.

Arlen bei Singen (Verein), 16 Pl. f. Fr., 1,50—3 ℳ, T.; Arzt: Dr. Wieland. — **Friedrichsheim** (Land.-Vers.-Anst.), 222 Pl. f. M. und **Luisenheim** (Land.-Vers.-Anst.) 200 f. Fr., T.; Arzt: Dr. Gutschmann. — **Nordrach** (v. Rothschildsche Stift. f. Israeliten) 42 Pl. f. M. u. Fr.; Arzt: Dr. Ascher. — **Nordrach-Kolonie**, (Land.-Vers.-Anst.), 130 Pl., f. M. T.; Arzt: Dr. Schmidt. — **Oberweiler**, *Friedrich-Hilda-Genesungsheim* (Eisenbahn-Pensionskasse), 64 Pl. f. M. u. 21 f. Fr., 1,30—2,30 ℳ, T.; Arzt: Dr. Hettinger. — **Stammberg** b. Schriesheim (Heilst.-Verein), 93 Pl. f. Fr., 4,50—6,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Schütz.

Grossherzogtum Hessen.

Ernst Ludwig-Heilstätte bei Höchst-Neustadt (Land.-Vers.-Anst.), 136 Pl. f. M., 4,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Lipp. — **Eleonoren-Heilstätte** i. Odenwald (Hess. Heilst.-Verein), 95 Pl. f. Fr., 4,50—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Soll. — **Reichelsheim** im Odenwald, 70 Pl. f. M. u. Fr., 4,50—5 ℳ, T.; Arzt: Dr. Fischer.

Grossherzogtum Oldenburg.

Sanatorium St. Marienstift b. Neuenkirchen (Münsterländischer Heilstätten-Verein), 56 Pl. f. M. u. 16 f. Fr., 3,50—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Heuer. — **Wildeshausen**, Grossherzogin Elisabeth-Heilstätte (Oldenburger Heilst.-Ver.), 75 Pl. f. M. u. Fr., 3,25—3,50 ℳ; Arzt: Dr. Haedicke.

Thüringische Staaten.

Sophienheilstätte bei Berka a. d. Ilm (Thür. Land.-Vers.-Anst.), 100 Pl. f. M., 3,70 ℳ; Arzt: Dr. Koppert. — **Römhild** (Land.-Vers.-Anst.), 80 Pl. f. Fr., 3,70 ℳ, T.; Arzt: Dr. Servaes.

Herzogtum Braunschweig.

Albrechtshaus i. Harz (Land.-Vers.-Anst.), 85 Pl. f. M., 2,50—3 ℳ; T. Arzt: Dr. Köhler. — **Marienheim** im Harz (Land.-Vers.-Anst.), 84 Pl. f. Fr., 2,50—3 ℳ, T.; Arzt: Dr. Köhler.

Herzogtum Anhalt.

Schielo b. Harzgerode (Vers.-Anst. Sachsen-Anhalt), 100 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Petzold. — **Herzogin Marie-Heilstätte** b. Oranienbaum (Heilst.-Ver.), 17 Pl. f. Fr., 3,50—5,50 ℳ, T.; Arzt: Dr. Voigtländer.

Fürstentum Lippe.

Detmold (Preuss. Milit.-Verw.), 12 Pl. f. M., T.; Arzt: Dr. Drenkhahn.

Hamburg.

Edmundsthal bei Geesthacht (Stadt Hamburg), 104 Pl. f. M. u. 90 Pl. f. Fr., 2 ℳ, T.; Arzt: Dr. Ritter.

Elsass-Lothringen.

Abreschweiler (Heilst.-Ver. Lothringen), 56 Pl. f. M., 3,50—4,50 ℳ, T.; Arzt Dr. Franke. — **Altweier**, Leopoldinenheim (Vers.-Anst. Els.-Loth.), 93 Pl. f. Fr., 4 ℳ; Arzt: Dr. Grasser. — **Tannenberg** bei Saales (Vers.-Anst. Els.-Loth.), 142 Pl. f. M., 4—6 ℳ; Arzt: Dr. Scheib.

b) Privat-Heilanstalten[1].

Schlesien: ***Görbersdorf***, Brehmersche Heilanstalten, 330 Pl., 4,50—10 ℳ, T. (Dr. Wehmer). — Römplersche Anstalt, 85 Pl., 9—13 ℳ, T. (Dr. Birke). — Dr. Weickers Sanatorium „Marienhaus" 35 Pl., 7—9 ℳ, T. — Sanatorium **Blitzengrund** bei Görbersdorf, 15 Pl., 6—8 ℳ (Dr. Wohlfarth). — Sanatorium **Neudorf** bei Friedland (Kreis Waldenburg) 15 Pl., 6—8 ℳ. — **Reinerz**, 32 Pl., 8—9 ℳ, T. (Dr. Schoen).

Sachsen: **Sorge** (Johanniter-Orden), 32 Pl. für unbemittelte gebildete Damen, 3,50 bis 5,50 ℳ, T. (Dr. Pigger).

Hannover: **Andreasberg**, Sanatorium von Dr. Jacubasch, 25 Pl. f. Fr., 4,50—6 ℳ. — **Sülzhain**, Erholungsheim der Schwester Dietrich, 12 Pl., 4—4,50 ℳ (Dr. Ladendorf). — **Sülzhayn-Steierberg**, 30 Pl., 8—12 ℳ, T. (Dr. Kremser). — **Sülzhayn-Dorf**, Waldhaus, 45 Pl., 5—7,50 ℳ, T. Kurhaus, 43 Pl., 5,50 bis 7,50 ℳ, T. Krankenheim von L. Schäfer, 13 Pl., 4,50 M., T. Glückauf, 31 Pl., 4,50—5,50 ℳ, T. (Für alle Anstalten Dr. Wiemann). — Sanatorium Stubbe, 65 Pl., 4—7 ℳ, T. — Sanatorium Waldpark, 24 Pl., 5—7 ℳ, T. (Dr. Schleisiek). — Sanatorium Hohentanneck, 25 Pl., 6—7,50 ℳ und Sanatorium Erholung, 25 Pl., 4,50—6,50 ℳ, T. (Für beide Dr. Stein). — **Bad Rehburg**, 30 Pl., 7—8,50 ℳ (Dr. Michaelis).

Westfalen: **Lippspringe**, Dr. Brackmanns Sanatorium, 15 Pl., 9—12 ℳ, T.

Rheinprovinz: **Hohenhonnef**, Sanatorium, 82 Pl., 10—13 ℳ, T. (Dr. Meissen). — **Waldhof-Elgershausen**, 90 Pl., 4,50—9 ℳ (Dr. Liebe).

Bayern: **Deggendorf**, Sanatorium am Hausstein, 76 B. für den Mittelstand, 4,35—6 ℳ, T. (Dr. Hohe).

Kgr. Sachsen: **Reiboldsgrün** i. Vogtl., 149 Pl., 5,50—11,50 ℳ, T. (Dr. Wolff). — **Neu-Coswig**, 25 Pl., 12—15 ℳ (Dr. Nöhring).

Württemberg: **Schömberg** Sanatorium (Schömberg I), 111 Pl., 7,50—11 ℳ, T. (Dr. Koch). — Neue Heilanstalt (Schömberg II), 115 Pl., 8—12 ℳ, T. (Dr. Schröder). — Sanatorium Schwarzwaldheim (Schömberg III), 70 Pl., 7—10 ℳ, T. (Dr. Bandelier). — **Sanatorium Schönbuch** (bei Böblingen), 40 Pl., 6—11 ℳ, T. (Dr. Brühl).

Baden: **Badenweiler**, Villa Paul, 20 Pl., 10—16 ℳ, T. (Dr. Fränkel und Dr. Steffen). — **St. Blasien**, Sanatorium, 110 Pl., 9—13 ℳ, T. (Dr.

---

[1] In einzelnen von diesen Anstalten werden auch weniger bemittelte Kranke aufgenommen.

Sander). — Ebersteinburg bei Baden-Baden, 70 Pl. f. Fr., 10,50—12 M, T. (Dr. Rumpf). — Wehrawald bei Todtmoos, 95 Pl., 10,50—14,50 M, T. (Dr. Lips).
Sachsen-Weimar: Blankenhain i/Th., 12 Pl., 10—12 M, T. (Dr. Silberstein).

Von den ausserhalb Deutschlands gelegenen Heilanstalten für tuberkulöse Lungenkranke erwähnen wir nur diejenigen, die uns wegen ihrer klimatischen Lage interessieren.

Die bekanntesten Sanatorien der Schweiz sind:

In Davos: Dr. Turbans Sanatorium (Dr. Turban). — Sanatorium Schatzalp (Dr. L. Spengler und Dr. Neumann). — Sanatorium Schweizerhof (Dr. Staub). — Sanatorium Davos-Platz (Dr. A. Schnöller). — Internationales Sanatorium (Dr. Philippi). — Kurhaus und Sanatorium Seehof (Dr. P. Schnöller). — Sanatorium Davos-Dorf u. Villa Maria (Dr. v. Muralt). — Neues Sanatorium Davos-Dorf (Dr. H. Frey). — Sanatorium du Midi (Dr. Dannegger). — Sanatorium Pischa (Dr. Volland). — Wald-Sanatorium Davos-Platz (Dr. Jessen). — Sanatorium Dr. Wolfer Davos-Dorf (Dr. Wolfer). Sanatorium Beau-Site (Dr. Frey). — Alexanderhaus (Sanatorium der evangelischen Kirchgemeinde). — Sanatorium Clavadel bei Davos (Dr. Bodmer). — Deutsche Heilstätte Davos „ob dem See“ für Minderbemittelte (Dr. Kölle).

In Arosa: Sanatorium Arosa (Dr. Jacobi). — Waldsanatorium Arosa (Dr. Roemisch). — Villa Dr. Herwig (Dr. Herwig).

In Leysin: Sanatorium Grand Hotel. — Sanatorium du Mont Blanc. — Sanatorium du Chamossaire. — Sanatorium Anglais.

Ausserdem sind zu nennen:

In Österreich: Villa Hildebrand in Arco. (Im Besitze des Deutschen Kaisers nur für deutsche Offiziere.) — Kuranstalt Arco (Dr. Narrditz). — Sanatorium St. Pankratius in Arco (Dr. Tereck). — Sanatorium Gries bei Bozen (Dr. Malfèr). — Sanatorium Hocheppan bei Bozen (Dr. v. Vilas). — Sanatorium Hungaria in Meran (Dr. Gara). — Sanatorium Wienerwald bei Pernitz (Dr. Baer und Dr. Kraus). — Sanatorium Grimmenstein bei Edlitz (Dr. Frankfurter). — Sanatorium am Hofacker in Aflenz in Steiermark (Dr. J. Mayer). — Heilanstalt Alland b/Wien (Dr. Sorgo). — Lungenheilanstalt Hörgas bei Graz (Dr. Pfeiffer). — Sanatorium Zakopane (Dr. Dluski).

In Italien: Sanatorium Primavera in Gardone am Gardasee (Dr. Rosali). — Sanatorium Quisisana in San Remo (Dr. Stern).

In Ägypten: Sanatorium Al Hayat bei Heluan (Dr. v. Campe).

Kur- und Badeortbehandlung.

Wir haben bereits in den Kapiteln über die „Klimatische Behandlung“ und über die „Balneotherapie“ der Lungentuberkulose unseren Standpunkt dahin präzisiert, dass weder von dem Klima noch von der Heilquelle allein ein Erfolg zu erwarten ist. Andererseits ist aber der klimatische Einfluss und die Wirkung einer Mineralwasser- und Trinkkur auf manche Kranke nicht zu bestreiten, so dass sie als Unterstützungsmittel der Phthiseotherapie Berechtigung haben. Die Vorteile dürfen nun aber nicht während des Aufenthaltes im Kur- oder Badeort durch eine licht- und sonnen-

arme Wohnung, durch Fehlen der Einrichtungen zur ausgiebigen Freiluftkur und zur Sputumbeseitigung (Spuckflaschen!), durch die Verführung zu Exzessen in Alkohol, Spiel, Liebe und durch eine unzureichende ärztliche Behandlung und Leitung mehr als wett gemacht werden. Auch gegen einen übertriebenen, vielfach geradezu masslosen Sport muss die Behandlung Tuberkulöser in Kur- und Badeorten sich richten. Die Ärzte können natürlich nicht immer und überall alle die unhygienischen Zerstreuungen ihren Patienten fernhalten, wie das in der geschlossenen Heilanstalt möglich ist, aber sie werden nach Kräften bemüht bleiben müssen, dies zu tun. Und das wird ihnen am ehesten gelingen, wenn sie ihren Kranken nicht nur gedruckte Kurvorschriften in die Hand geben, sondern ihr Kurleben auch überwachen und den Kurtag ausfüllen durch zweckmässige Verteilung von Bewegung und Ruhe, letztere in Form der Freiluft- und Liegekur. Wir möchten bei dieser Gelegenheit anerkennen, dass das in erfreulich zunehmendem Masse in den Lungenkurorten geschieht. Weiter wird die ärztliche Behandlung selbst intensiver und individualisierender gestaltet werden können durch die Einbeziehung der spezifischen Therapie in die klimato- und balneotherapeutischen Kurfaktoren. Die Badeorte brauchen deshalb nicht zu fürchten, dass ihre Quelle oder ihr Brunnen an Wertschätzung einbüssen würde. Das eine tun und das andere nicht lassen! Wir teilen voll und ganz die Ansicht Wolff-Eisners, wenn er die Tuberkulinbehandlung der Tuberkulose in ihren offenen und larvierten Formen im Rahmen der Klimato- und Balneotherapie warm empfiehlt. Auch wir möchten hoffen, dass „die Balneologen verständnisvoll auf die Intentionen des einst feindlichen, spezifische Therapie treibenden Bruders eingehen und durch kombinierte Therapie neue Erfolge erzielen, die in vielen Fällen bisher der Balneotherapie allein versagt waren".

„Die richtige Wahl eines Kurortes zu treffen, ist eine Kunst" (Kraus). Nicht allein der augenblickliche Stand der Lungentuberkulose, sondern auch die Gesamtkonstitution des Kranken in somatischer und psychischer Hinsicht, Komplikationen seitens anderer Organe, Charakter und Neigungen, das individuelle Wohlbefinden in einem bestimmten Klima, die für die Kur zur Verfügung stehende Zeit, die finanziellen Mittel — alles das ist vom Arzte, der Kranke wegschickt, bei seinen Vorschlägen zu berücksichtigen. Andererseits muss der Arzt selbst über die Kur- und Badeorte, nach denen er Patienten schickt, unterrichtet sein, insbesondere auch über die vorhandenen Kurmittel, über die Wohnungsverhältnisse, über den erforderlichen Aufwand an Geld, auch über die Kollegen. Am sichersten geht er in dieser Beziehung, wenn er die Kranken zunächst einer in dem Kur- oder Badeort befindlichen ge-

schlossenen Heilanstalt zuführt. Es gibt deren eine ganze Zahl; sie sind aus dem vorstehenden Verzeichnis herauszufinden. Wird hier durch eine kürzere oder längere Anstaltsbeobachtung festgestellt, dass der Krankheitsfall nicht geeignet oder an einem anderen Orte oder zu Hause besser aufgehoben ist, dann wird der Anstaltsarzt den Wechsel zu veranlassen und zu verantworten haben.

Über die Indikationen und Kontraindikationen der klimatischen Kurorte und der Badeorte sind die Details bereits früher gegeben. Nur noch einige allgemeine Hinweise.

Es gibt Phthisiker, die eine ausgesprochene, fast krankhafte Abneigung gegen die geschlossene Anstalt haben, die in der Anstalt schlaflos, nervös, melancholisch werden, den Appetit verlieren, wenn sie in den gemeinsamen Speisesaal treten, in der Kureinteilung einen unberechtigten Zwang sehen, an allem nörgeln, in allem widersprechen, kurzum ein Benehmen zur Schau tragen, das ein völliges Heraustreten aus der seelischen Gleichgewichtslage verrät. Für solche Patienten ist die freie Kur- oder Badeortbehandlung am Platze.

Auch Leichtkranken, die bereits eine Anstaltsbehandlung durchgemacht haben, wird man für eine Nach- oder Wiederholungskur den offenen Kur- oder Badeort empfehlen dürfen; ebenso den Trägern jahrelang stationärer oder abgeheilter Prozesse, die an eine alljährliche Urlaubsreise zur Erholung und Auffrischung des Körpers gewöhnt sind. Prophylaktiker wird man nicht in die geschlossene Anstalt, erst recht nicht in einen offenen Badeort oder in einen „verschämten" Phthisikerkurort schicken, sondern zur Winterkur ins Mittel- oder Hochgebirge. Endlich wird man für diejenigen Patienten den klimatischen Kurort freigeben, die ernsten Charakters und festen Willens sind, die hygienisch-diätetische Kur mit Gewissenhaftigkeit und Ausdauer auch ohne dauernde ärztliche Kontrolle durchzuführen.

Man beachte als Arzt nur folgendes: Phthisiker, bei denen jede Besserung oder Rettung ausgeschlossen erscheint, sind mit allen Mitteln von der Reise abzubringen. Man suche sie hinzuhalten, vertröste sie, täusche sie — es ist alles das schonender als die Strapazen, als die doch kommende grosse Enttäuschung für den Kranken und die oft horrenden Kosten, mit denen das Sterben fern von der Heimat verknüpft zu sein pflegt.

Fieber bildet nicht eine unbedingte Kontraindikation gegen das Reisen; es kommt, vorausgesetzt, dass es sich um leichte Temperatursteigerungen bis etwa 38° handelt, mehr auf den Kräfte- und Allgemeinzustand und auf den Ort an, nach dem der Kranke überführt werden soll. Hochfiebernde Phthisiker in einen offenen Kurort reisen zu lassen, womöglich ohne vorher ver-

einbartes Unterkommen, ist immer falsch und gefahrvoll. Mit dem Gedanken „des Menschen Wille ist sein Himmelreich" soll sich der Arzt nicht abfinden. Wir wissen, dass die Temperatur durch das Reisen noch steigt, und dass solche Kranke durch Umsteigen, Wagenfahrten, Zimmersuchen etc. den allergrössten Gefahren ausgesetzt sind (Pneumonie, Blutung). Auch damit dürfen wir nicht rechnen, dass das Fieber Tuberkulöser durch den Klimawechsel rasch verschwindet. Das ist möglich, aber durchaus nicht regelmässig, bei höheren Fiebergraden sogar nur selten oder erst nach längerem Aufenthalt der Fall. Der depressive Einfluss auf den Kranken, der nach der Ankunft mit Fieber ins Bett kommt und trotz Bettruhe und klimatischer Faktoren wochenlang fiebert, ist ausserordentlich nachteilig; das Alleinsein weckt Heimweh; es stellen sich Gedanken ein, dass der Kurort nicht richtig gewählt, die Aufwendungen an Zeit und Geld umsonst seien, und die Entfieberung wird erst recht verzögert oder ganz verhindert. Deshalb tun wir besser, bei höheren Fiebergraden abzuwarten und erst bei Fieberfreiheit oder nur ganz geringen Temperatursteigerungen den Kranken reisen zu lassen, im letzteren Falle unter verständiger Begleitung dorthin, wo ein Platz vorher bestellt und gesichert ist. Fiebernde Phthisiker gehören weder in ein sog. Kurhotel, noch in eine sog. Kurpension, sondern in eine geschlossene Anstalt des betr. Kur- oder Badeortes.

Andererseits sollen wir dann zur Abreise drängen, wenn sie aus nichtigen Gründen vom Kranken immer wieder hinausgeschoben wird. Das geschieht nicht selten von Frauen aus begreiflichen Gründen. Verschlimmert sich die Tuberkulose durch das Zuwarten und wird aus dem heilbaren Stadium ein unheilbarer Fall, dann trifft uns regelmässig der Vorwurf, dass wir den Ernst der Krankheit zu spät erkannt oder geäussert hätten.

Wir stimmen Cornet darin zu, dass unerzogene Kinder zu Hause bleiben sollen, und dass eine fremde, zuverlässige Pflege in der Regel besser ist als die durch einen Verwandten. Auch der Rat, dass junge Frauen nicht ihre kranken Männer und gesunde Männer nicht ihre kranken Frauen in den Kurort begleiten sollen, hat viel für sich; man wird aber auch darin individualisieren müssen. „Eines schickt sich nicht für alle."

Krankenhausbehandlung. Die Frage, ob die Krankenhäuser in der Behandlung der Tuberkulose ohne Bedenken verwendbar oder gar notwendig sind, war lange umstritten. Sie ist nunmehr durch Rundschreiben des Reichskanzlers vom 31. Juni 1909 an sämtliche Bundesregierungen in bejahendem Sinne entschieden.

Für die Ausnutzung der Krankenhäuser sind in erster Linie hygienisch-prophylaktische Gesichtspunkte massgebend. Man will in ihnen die erforderliche und bequeme Gelegenheit haben, um eine möglichst langdauernde Isolierung möglichst vieler Kranken mit vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopftuberkulose wirksam durchführen zu können. Neben dem Prinzip der Absonderung, auf das wir bei Besprechung der Prophylaxe zurückkommen werden, ist nun aber gleichzeitig das der Heilbehandlung in den Vordergrund gestellt. Und zwar mit vollem Recht. Denn nach den Erfahrungen, die mit den Heimstätten für hoffnungslose Phthisiker gemacht sind, ermöglicht nur die gleichzeitige Heilbehandlung die freiwillige Isolierung in dem wünschenswerten Masse.

Zur Erreichung des therapeutischen Zweckes haben die einzelnen Bundesstaaten Anordnungen getroffen, dass in den allgemeinen Krankenhäusern besondere baulich getrennte Abteilungen nach den in den Sanatorien erprobten Grundsätzen mit Liegehallen, Bade-, Dusche- und Tagesräumen einzurichten sind. Auf die Einrichtung solcher Tuberkuloseabteilungen ist besonders bei neu zu erbauenden allgemeinen Krankenhäusern Bedacht zu nehmen. Und wo, wie namentlich in grossen Städten, die Tuberkuloseabteilungen voraussichtlich nicht dem Bedürfnis genügen, sind in der Nähe der Stadt eigene Tuberkulosekrankenhäuser in gesunder, waldiger Gegend zu errichten.

Es entsteht die Frage, ob die Tuberkulose-Krankenhäuser und -Abteilungen den therapeutischen Aufgaben gerecht werden können, zunächst hinsichtlich der Durchführung der Freiluftkur.

Dass ein ad hoc erbautes Tuberkulosekrankenhaus, wenn es ausserhalb der Stadt in gesunder, waldiger Gegend liegt, reichlich und genügend reine Luft und den erforderlichen Schutz vor zu ungünstigen klimatischen Einflüssen bieten wird, unterliegt wohl keinem Zweifel. Sind sodann alle Einrichtungen für die Durchführung der hygienisch-diätetischen Behandlung vorhanden, so bedarf es nur der Anstellung eines auf dem Gebiete der Tuberkulosebehandlung erfahrenen und erprobten Arztes im Hauptamt, und das Tuberkulosekrankenhaus ist eine Tuberkuloseheil- und Heimstätte für alle Stadien der Lungentuberkulose.

Strittiger ist die Frage für die Angliederung von Tuberkulosestationen an schon bestehende allgemeine Krankenhäuser, die im Weichbilde der Stadt liegen. Wenn man bedenkt, dass bei der Anlage eines Krankenhauses die Gewährung guter Luft für alle anderen Kranken auch ein unbedingt zu erfüllendes Postulat darstellt, dass alle Krankenhäuser schon mit Rücksicht auf grössere Ruhe aus dem Zentrum heraus und abseits von Ver-

kehr, Fabriken und Strassen gelegt und mit Garten- und Parkanlagen umgeben sind, dann wird man auch hier die Ansprüche, die tuberkulöse Lungenkranke an die Luftbeschaffenheit zu stellen berechtigt sind, im grossen ganzen als erfüllt ansehen. Ist auch nicht jeder Krankenhausgarten ein „klimatischer Kurort", wie Schaper einmal die Gärten der Berliner Charité bezeichnete, so bietet er bei alten Baumbeständen doch jene erfrischende, ozonreiche Luft, die die sachgemässe Durchführung der Freiluftkur zu jeder Jahreszeit ermöglicht, vorausgesetzt, dass für Liegekur-Gelegenheit in zweckentsprechender Weise gesorgt ist. Trotzdem soll ohne weiteres zugegeben werden, das eine ganze Reihe von Industriestädten — wir denken in erster Linie an die rheinisch-westfälischen Industriezentren — in ihrem Weichbilde keinen rauch- und staubfreien Flecken für eine Freiluftkur aufzuweisen vermöchte.

Den Anforderungen, die Ernährung, Hydrotherapie, spezifische, medikamentöse und psychische Behandlung stellen, wird unschwer bis in alle Einzelheiten entsprochen werden können. Es muss nur mit dem bisherigen Usus gebrochen werden, dass sich der Leiter des Krankenhauses für die phthisischen Insassen gar nicht oder viel zu wenig interessiert und die Behandlung einem Hilfsarzt überlässt, der häufig wechselt und dem evtl. alle Eigenschaften eines Phthiseotherapeuten abgehen. Hierin liegt gewiss auch ein Grund für die Scheu des Phthisikers vor Klinik und Krankenhaus. Tritt hierin Wandel ein, so werden auch die Tuberkulose-Abteilungen die Bedeutung vollwertiger Tuberkulose-Behandlungsstätten bekommen.

Schon in den Aufgaben der Isolierung und der Heilbehandlung kommt zum Ausdruck, dass die Tuberkulose-Abteilungen und Spezialkrankenhäuser für Tuberkulöse eine universelle Indikation haben, wenn diese sich auch in der Hauptsache auf die versicherungspflichtige unbemittelte Bevölkerung beschränken wird. Wo neben den Tuberkulose-Abteilungen, wie bei grossen Kommunen, das Spezialkrankenhaus Platz findet, werden erstere die Durchgangsabteilungen bilden.

Wo nur Tuberkulose-Abteilungen bestehen, liegt diesen ob, die ihnen zugehenden Fälle zunächst diagnostisch zu klären und zu klassifizieren. Die für die Heilstätte geeigneten Fälle werden dieser zugeführt, verbleiben aber bis zum Übertritt in die Heilstätte in Behandlung der Tuberkulose-Abteilungen. Das ist wichtig und in letzter Zeit mit Recht von Penzoldt besonders betont.

Bei dem Andrang zu den Heilstätten vergeht durchschnittlich eine Wartezeit von 4—6—8 und mehr Wochen, bis die Kranken

zur Einberufung an der Reihe sind. Leben die Tuberkulösen nun während dieser ganzen Zeit unter unzweckmässigen und direkt schädlichen Einflüssen hinsichtlich Wohnung, Ernährung, Beruf, Ausschweifung, dann kann sich die Krankheit so verschlimmern, dass der Erfolg der Kur in Frage gestellt wird oder zum wenigsten die Kurdauer erheblich verlängert werden muss. Deshalb liegt die Forderung, dass die für das Heilverfahren eingegebenen Kranken bis zu ihrer Einberufung in krankenhausärztlicher Behandlung bleiben, auch im Interesse derjenigen Stellen, die die Kosten der Heilbehandlung übernehmen. In der Regel ist es die Versicherungsanstalt, die auf Grund des § 1269 der Reichsversicherungsordnung (Viertes Buch: Invaliden- und Hinterbliebenen-Versicherung) befugt, aber nicht verpflichtet ist, ein Heilverfahren einzuleiten, um die infolge einer Tuberkuloseerkrankung drohende Invalidität eines Versicherten oder einer Witwe abzuwenden.

Ist der Kranke wegen des Stadiums der Erkrankung, Fiebers etc. temporär nicht für die Heilstätte geeignet, so verbleibt er in Behandlung der Tuberkulosestation oder des Tuberkulosekrankenhauses, bis die Besserung so weit vorgeschritten ist, dass die Heilstättenbehandlung indiziert ist. Dass vorgeschrittenere Fälle nach einer solchen vorausgeschickten Krankenhausbehandlung einen ursprünglich nicht erhofften, günstigen Verlauf nehmen und dann für die Heilstättenbehandlung sich als ganz geeignet herausstellen, ist eine gar nicht seltene Beobachtung.

Oft wird sich die Heilstättenbehandlung überhaupt erübrigen. Es muss gerade das Bestreben der Krankenhäuser bleiben, für ihre Heilbehandlung durch abgeschlossene Kuren und anhaltende Erfolge Beweise zu liefern. An Material wird es aus den Kreisen der Nichtversicherten, der Orts- und Landarmen nicht fehlen. Und unsere Heilstätten könnten solche Konkurrenz sehr wohl vertragen.

Schreitet das Leiden trotz der Krankenhausbehandlung fort, oder handelt es sich von vornherein um schwerkranke völlig Arbeitsunfähige mit starker Bazillenverstreuung, so verbleiben sie im Krankenhaus unter menschenwürdigen Bedingungen bis zum Exitus. Dem Kranken gegenüber wird dadurch eine humanitäre Pflicht erfüllt, und für die Angehörigen bedeutet die Ausschaltung der Infektionsgefahr einen prophylaktischen Segen.

Weiter kommt die Krankenhausbehandlung für die vorgeschritteneren, aber teilweise oder wenigstens zeitweilig arbeitsfähigen Tuberkulösen in Betracht. Bei dem chronischen Verlaufe der Tuberkulose treten namentlich im Herbst und Winter katarrhalische Verschlimmerungen, Influenza und andere Infektionen hinzu,

die einen weniger schlimmen Ausgang nehmen würden, wenn der an sich in höherem Grade gefährdete Phthisiker von vornherein aus Beruf und Wohnung heraus unter die Bedingungen der hygienisch-diätetischen Krankenhausbehandlung versetzt würde. In der Regel pflegt eine 6 wöchige Behandlung zu genügen, um die akuten Störungen zu beseitigen und den Patienten gebessert oder zum wenigsten doch nicht verschlimmert seinem Berufe und seiner Familie wiederzugeben. Dass darin auch prophylaktische Werte liegen, werden wir später zu erwähnen haben.

Endlich müssen die Tuberkulose-Abteilungen einen Zentralpunkt für die ambulante spezifische Behandlung bilden, sowohl für die Nachbehandlung ihrer eigenen Patienten, als auch für diejenigen, die aus der Heilstätte als noch nicht geheilt entlassen werden. Es unterliegt nicht dem mindesten Zweifel, dass die Nachbehandlung zwar die Besserung der Wohnungs-, Ernährungs- und Arbeitsverhältnisse zur Voraussetzung hat, aber für die allermeisten Fälle der aktiven Unterstützung durch die spezifische Behandlung nicht entraten kann. Hierin ist noch so viel zu leisten, dass auch die poliklinische Betätigung der Tuberkulose-Abteilungen nach dieser Richtung zu wünschen ist.

Selbstverständlich bedarf es, um Interessenkonflikte zu vermeiden, eines verständnisvollen und systematischen Zusammenarbeitens der Krankenhaus- und Heilstättenärzte mit den praktischen Ärzten, namentlich auch mit den Ärzten der Krankenkassen, der Fürsorgestellen und Walderholungsstätten, worauf wir hier nicht weiter eingehen können.

Die neuzeitlichen Aufgaben des Krankenhauses in der Phthisisbehandlung lassen sich dahin zusammenfassen: Die Tuberkulose-Abteilungen und Spezialkrankenhäuser für Tuberkulose haben 1. das ihnen zugehende Material zu klassifizieren; 2. bis zum Eintritt in die Heilstätte zu behandeln; 3. Grenzfälle heilstättenaufnahmefähig zu machen oder selbst bis zum höchst erreichbaren Erfolg zu bringen; 4. vorgeschrittenere, noch arbeitsfähige Phthisiker bei interkurrenten Verschlimmerungen aufzunehmen und zu behandeln — gewiss ein schönes, arbeitsreiches Programm, für dessen Durchführung die besten Ärzte gerade gut genug sind.

XI. Die häusliche Behandlung.

Wenn man die neuere Tuberkuloseliteratur durchsieht, so stösst man immer wieder auf den Gedankengang, dass der praktische Arzt die Lungentuberkulose im Frühstadium zu diagnostizieren und dann

der hygienisch-diätetischen Anstaltsbehandlung als der erfolgreichsten zuzuführen hat. Von der Mitwirkung des *praktischen Arztes* in der *Behandlung* hört man nur wenig. Und wie liegen die Verhältnisse in der Praxis?

Umfang der häuslichen Behandlung.

In der *kassenärztlichen* Praxis vergehen Wochen und Monate, bis dem auf Übernahme des Heilverfahrens gestellten und genehmigten Antrage die Einberufung in die Heilstätte folgt. Während dieser Zeit hat der Kassenarzt den Tuberkulösen zu behandeln. Nach 3monatiger Heilstättenkur kehrt der Patient geheilt oder noch nicht geheilt, jedenfalls meist der Weiter- oder Nachbehandlung noch bedürftig, in die Sprechstunde des Arztes zurück. So geht es Jahre, Verschlimmerungen kommen und gehen, gelegentlich tritt Bettlägerigkeit ein. Zuweilen unterbricht noch eine Heilstätten-Wiederholungskur die kassenärztliche Tätigkeit, sonst geht die *häusliche* Behandlung weiter. Oder aber der Phthisiker ist *zu spät* in die Heilstätte gekommen. Er kehrt ungebessert nach Haus und zu seinem Arzte zurück und bleibt in seiner Behandlung bis zum Tode.

Bei den *nicht versicherten* Angehörigen greift die Heilstättenbehandlung wegen fehlender Kostendeckung viel seltener Platz; die tuberkulös Erkrankten bleiben ganz oder fast ausschliesslich in der Behandlung des Kassenarztes. Mit kurzen Unterbrechungen behandelt also der *Kassenarzt* die Tuberkulosefälle seines Bezirks *vom Anfang bis zum Ende.*

Durch die Bestimmungen der neuen Reichsversicherungsordnung und Privatbeamtenversicherung wird der Kreis der Nichtversicherten erheblich eingeschränkt. Zunächst fehlt es aber noch an Heilstättenplätzen für tuberkulöse Lungenkranke des *Mittelstandes* und deren Angehörige; die Volksheilstätten sind dauernd besetzt, die Privatsanatorien meist zu kostspielig. Überhaupt wird in der *Privatpraxis* wegen der Kostenfrage zunächst gewartet, ob nicht die *Behandlung* durch den Hausarzt zur Heilung führt. Ist das nicht der Fall, so entschliesst man sich zur Kur in einem Sanatorium oder zu einer Badekur; aber die Kuren können oft nicht lange genug ausgedehnt werden; Beruf, Geschäft, Existenzfragen machen nur zu häufig den vorzeitigen Abbruch der Kur und damit die weitere *häusliche* Kur nötig.

Selbst in den Kreisen, in denen die Kostenfrage keine Rolle spielt, ist die Neigung der Tuberkulösen, sich von Hause fortschicken und viele Monate in der Heilanstalt zur Kur zurückhalten zu lassen, nicht gross. Viele gehen auch in einen Winter- oder einen Sommerkurort und sind mit Schluss der „Saison" wieder zu Hause. Die

Folge ist, dass wieder der Hausarzt oder, wo erreichbar, ein Spezialarzt hinzugezogen wird; jedenfalls ist die Behandlung wieder eine häusliche.

Überlegt man das, dann muss man der häuslichen Behandlung der Lungentuberkulose die erste und praktisch wichtigste Stelle einräumen. Und Zahlen beweisen das. Den 14186 Heilstättenbetten Deutschlands, die bei einer durchschnittlichen Kurdauer von 3 Monaten rund 56700 tuberkulöse Lungenkranke im Jahr aufnehmen können, stehen etwa 500—600000 behandlungsbedürftige Fälle gegenüber; also mindestens ½ Million Phthisiker entfällt auf die häusliche Behandlung. Die Erfahrung lehrt weiter, dass die weitaus grösste Zahl aller Tuberkulösen in ihren eigenen Wohnungen stirbt, in Preussen jährlich von etwa 60000 rund 50000.

Es genügt das zur Stütze unseres Satzes, dass die häusliche Behandlung Anfang und Ende jeder Phthiseotherapie ist. Es ändert sich daran auch nichts durch die zweifellos zu Recht bestehende Verpflichtung des praktischen Arztes, jeden Fall von Lungentuberkulose aus der Behandlung abzugeben, sobald er den Eindruck hat oder haben muss, dass die Heilungsbedingungen an anderen Orten bessere sind.

Damit kommen wir zu der praktisch wichtigen Frage, welches die Tuberkulosekranken sind, bei denen die häusliche Behandlung zunächst nicht erfolgversprechend zu sein pflegt.

Schwierigkeiten der häuslichen Behandlung.

In den breiten Volksschichten können die besonderen Schädigungen des Berufs durch Arbeitseinstellung vermieden werden. Damit geht aber meist das Einkommen zurück. Die Möglichkeit, eine notwendige Überernährung sich zu verschaffen, wird zur Unwahrscheinlichkeit. Die Freiluftkur ist bei beschränkten Wohnungsverhältnissen mitten in der Stadt, evtl. in einem Fabrikviertel, im Hause so gut wie unmöglich, ausserhalb des Hauses durch Aufsuchen einer Walderholungsstätte eventuell möglich aber erschwert, namentlich im Winter. Hydrotherapeutische Massnahmen könnten durchgeführt werden, aber es fehlt an dem richtigen Verständnis hierfür, sowie für das, was die persönliche Hygiene ausmacht und Schädlichkeiten für Gesunde und Kranke vermeiden lässt. So zwingt eigentlich alles dazu, die der unteren arbeitenden Bevölkerung angehörigen Tuberkulosefälle aus ihrem hygienisch und diätetisch völlig ungenügenden Milieu herauszuheben und sobald als möglich aus der häuslichen Behandlung in die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung der

Anstalt zu überführen. Erst wenn der Kranke hier gelernt und am eigenen Körper empfunden hat, was ihm zum Nutzen gereicht, erst dann werden sich bei gutem Willen die häuslichen Verhältnisse in ihren gröbsten Nachteilen assanieren lassen und die Grundlage abgeben, auf welcher der Kassenarzt die häusliche Behandlung wirkungsvoller aufnehmen und zu Ende führen kann.

Auch in besser und gut situierten Familien bestehen oft Schwierigkeiten für die häusliche Behandlung. Zunächst wird die Berufstätigkeit, ganz besonders von den Hausfrauen, nicht in dem erforderlichen Masse eingeschränkt. Und wo auch die körperliche oder sonst nachteilige Arbeit eingestellt wird, da sind es dann Aufregungen, Ärger, Verantwortung, gesellschaftliche Verpflichtungen etc., die den Tuberkulösen nicht zur Ruhe kommen lassen. Wieder in anderen Fällen ist es Unverstand und Energielosigkeit, sich im Hause und im Verkehr mit anderen hygienisch-diätetische Beschränkungen — im weitesten Sinne des Wortes — aufzuerlegen. Um nur ein einziges Moment herauszugreifen: man verschluckt aus ästhetischen Rücksichten auf andere den Auswurf! Auch in allen solchen Fällen wird der gewissenhafte Arzt sich sagen müssen, dass der häuslichen Behandlung besser eine Anstaltskur von mehreren Monaten vorgeschaltet wird, während welcher die Patienten „gleichsam eine Schule in der Selbstbehandlung durchmachen, bevor sie mehr oder minder auf sich selbst angewiesen sind" (Penzoldt). Hier wie oben wird also die erzieherische Anstaltsbehandlung zur Voraussetzung für eine wirksame häusliche Weiterbehandlung.

Was soll aber mit jenen neun Zehnteln der Phthisiker geschehen, die aus den verschiedensten Gründen der Anstaltsbehandlung überhaupt nicht teilhaftig werden? Sollen die praktischen Ärzte diesen Tuberkulosekranken gegenüber in der bisherigen, wenig erfreulichen, weil zu passiven Stellung verharren?

Allgemeinbehandlung.

Auch in der häuslichen Behandlung der Lungentuberkulose bildet die Konstitutionstherapie das Fundament, auf dem wir aufbauen sollen. Wir haben daher mit Vorbedacht in den einzelnen Abschnitten dieses Kapitels darauf Rücksicht genommen, dass der Praktiker niemals das hygienisch-diätetische Regime vernachlässigen darf. Wir haben insonderheit nirgends zu betonen verfehlt, wie den Forderungen der Freiluftkur, der Ernährung, der Hydrotherapie auch mit bescheidenen Mitteln und auch ausserhalb der Anstalt bis zu einem gewissen Grade genügt werden kann. Und aus eigener praktischer und konsultativer Tätigkeit können wir behaupten, dass die häusliche Allgemeinbehandlung bei gutem Willen und bei Beschränkung auf das

Notwendige in weitaus den meisten Fällen ohne besondere Schwierigkeiten durchführbar ist. Wo ausnahmsweise einmal alle Mittel und Möglichkeiten fehlen, da muss der Arzt Rat schaffen helfen, evtl. mit dem Armenrat, mit der Fürsorgestelle, Walderholungsstätte, Volksküche, Krankenküche zusammen. Hier gilt's ganz gewiss: wo ein Wille, da auch ein Weg.

Wir haben eine über ganz Deutschland ausgebreitete, musterhafte Organisation zur Bekämpfung der Tuberkulose, die für Notfälle Möglichkeiten zu ausreichender Ernährung und Ausnutzung der Heilfaktoren: Licht, Luft, Wasser bietet. Diese Hilfsmittel wird man für die häusliche Behandlung der Lungentuberkulose mobil machen müssen. In systematischer Weise geschieht das schon an vielen Orten durch die Fürsorgestellen und Polikliniken für tuberkulöse Lungenkranke, an anderen durch Walderholungsstätten, die neuerdings auch eine gesunde Nachtruhe vermitteln.

Fürsorgestellen. Gerade die Fürsorgestellen leisten auf dem Gebiete praktischer Tuberkulosebekämpfung so Anerkennenswertes, weil sie die praktischen Ärzte in dem Aufdecken der familiären Tuberkuloseherde und in dem Assanieren tuberkuloseverseuchter Häuslichkeiten hervorragend unterstützen. Die Fürsorgeärzte sind nicht, wie man früher fürchtete, Konkurrenten, sondern „hilfsbereite Consiliarii" für den Kassen- und Armenarzt geworden, sie erleichtern ihm die exakte Diagnosenstellung, ob die Überwiesenen lungenkrank sind, wie weit das Leiden vorgeschritten ist, ob offene Tuberkulose vorliegt; sie teilen dem Arzt den erhobenen Befund mit und überlassen ihm alle therapeutischen Massnahmen. Die Fürsorgeschwestern gehen in die Familien der Tuberkulösen und entfalten hier eine helfende und vorbeugende Tätigkeit. Wohnungen werden in einen bestmöglichen sanitären Zustand versetzt und erhalten; bazillenhustende Kranke abgesondert in einem eigenen Bett, tunlichst auch in einem besonderen Schlafraum; die Hausfrauen werden zur hygienischen Behandlung ihrer Kinder, zur Reinlichkeit und zu zweckmässiger Ernährung der Familie angehalten; auf Tuberkulose suspekte Angehörige werden untersucht, infizierte Kinder in geeignete Erholungsstätten untergebracht. Die pekuniären Mittel der Fürsorgestellen finden ausser zur Beschaffung von Betten, Decken, Mieten, Desinfektionsmitteln, Spuckflaschen, Thermometern auch noch Verwendung für Milch, Krankenkost, Kleidung usw. Alle diese Massnahmen erleichtern dem praktischen Arzt die häusliche Allgemeinbehandlung der Tuberkulösen in den armen und ärmeren Volksschichten ausserordentlich. In welchem Umfange das z. B. in Berlin unter Pütter, dem Begründer der deutschen Fürsorgestellen, geschieht, lehren folgende

Zahlen: es wurden in einem Zeitraum von 2½ Jahren 34 800 Personen auf Lungentuberkulose untersucht, 18 200 Wohnungen hygienisch verbessert, 1600 Kinder in Erholungsstätten überführt! Jährlich werden etwa 1000 Kranke mit offener Lungentuberkulose abgesondert!

Ambulante Tuberkulinbehandlung. Neben der Allgemeinbehandlung ist in jedem klinisch geeigneten Tuberkulosefall die Tuberkulintherapie anwendbar, für den reichen wie für den armen Lungenkranken.

Die ambulante Weiterführung der in der Anstalt bereits begonnenen Tuberkulinbehandlung macht nach unseren Erfahrungen keine grossen Schwierigkeiten. Wir haben Beweise in der Hand, gegenteilige Ansichten ex cathedra beweisen dagegen nichts. Und an den zwingenden Notwendigkeiten wird es nie fehlen, Tuberkulöse daheim spezifisch weiterzubehandeln, bei denen die Kur in der Anstalt vorzeitig abgebrochen ist.

Aber gerade im Interesse der häuslichen Behandlung der nicht in Heilstätten gewesenen Phthisiker muss man noch einen Schritt weiter gehen. Wir empfehlen die schonende, einschleichende, reaktionslose Tuberkulintherapie zum integrierenden Bestandteil der häuslichen Behandlung der Lungentuberkulose überhaupt zu machen.

Robert Koch schrieb bereits in dem Vorwort zur 3. Auflage unseres Lehrbuches: „Auch mit der Empfehlung der spezifischen Behandlung für die ambulante Praxis, allerdings nur unter sorgfältiger Auswahl der Fälle, möchte ich mich einverstanden erklären."

Die Schwierigkeiten der ambulanten Tuberkulinbehandlung werden von manchen zweifellos noch überschätzt, sie sind jedenfalls nicht so gross, dass sie nicht jeder Arzt, der täglich vor grössere Aufgaben gestellt wird, beherrschen lernen kann. Die Forderung der grösseren Aktivität der häuslichen Behandlung der Lungentuberkulose ist zweifellos berechtigt. Der praktische Arzt muss auch in therapeutischer Hinsicht der Tuberkulosearzt seines Bezirks sein bzw. wieder werden. Das verlangt der Charakter der Tuberkulose als Volkskrankheit.

6. Prophylaxe.

Die Lungentuberkulose lässt sich leichter verhüten als heilen. Deshalb hat der Arzt als der berufene Gesundheitshüter stets gleichzeitig zweien Indikationen zu genügen: erstens die Tuberkulosekranken zu heilen, zweitens die noch Gesunden vor der Erkrankung an Tuberkulose zu schützen.

Man muss diesem Kapitel die Worte voransetzen: [illegible] est. *Allgemein und übereinstimmend* anerkannte prophylaktische Massnahmen gegen die Tuberkulose kann es nicht geben, solange die Ansichten über die Pathogenese der Tuberkulose, ihre Eintrittspforten und Verbreitungswege schwanken. Sodann stehen sich die Anschauungen, ob die *Infektion* oder die *Disposition* für das Zustandekommen der *Tuberkuloseerkrankung* das wichtigste Moment ist, ziemlich schroff gegenüber. Endlich sind auch die „Infektionisten" untereinander noch nicht einig. Immerhin gibt es eine Fülle von experimentellen, klinischen, pathologisch-anatomischen und konstitutionspathologischen Erfahrungen, die die induktive Prophylaxe auf *zwei Wege* zusammendrängen.

Der erste Weg bezweckt die Einschränkung der Infektionserreger und die Verhütung der Ansteckung. Dank der epochalen Entdeckung *Robert Kochs* kennen wir den Feind und seine Eigenschaften und sind so imstande, „ihn zu erreichen und gerade an seiner schwächsten Stelle zu treffen" (*R. Koch*).

Die Tuberkuloseziffern sind auch im letzten Vierteljahrhundert erheblich zurückgegangen. So ist z. B. in *Preussen* die *absolute Zahl* der Tuberkulosetodesfälle und die *Verhältniszahl* der Tuberkulosefälle zur Gesamtsterblichkeit im Jahre 1909 *so günstig, wie seit Bestehen der preussischen Statistik* (1875) *noch niemals*. Die Verhältniszahl ist von 32,51, dem höchsten Stand der Tuberkulosemortalität im Jahre 1878, nunmehr auf 15,59, also *unter die Hälfte* herabgesunken, und die absolute Zahl beträgt 1909 60 781 gegenüber der höchsten Tuberkulosesterblichkeit von 88 283 Personen im Jahre 1886. Diese Abnahme ist um so bemerkenswerter, als die Bevölkerung inzwischen von 28 Millionen auf rund 40 Millionen zugenommen hat. Auch im *deutschen Reich* ist die Tuberkulosesterblichkeit *stetig bis auf ein noch nicht beobachtetes Minimum* abgesunken.

Ob wir diesen Rückgang allein oder nur zum Teil auf die „*antibazilläre Prophylaxe*" zurückzuführen berechtigt sind, wollen wir hier dahingestellt sein lassen. Auch würde es zu weit führen, an der Hand einer fast unübersehbaren Literatur zu prüfen, ob die *Cornet*sche Lehre von der „Stäubcheninfektion" oder die *Flügge*sche Lehre von der „Tröpfcheninfektion" oder die alimentäre v. *Behring*sche Entstehungstheorie der menschlichen Tuberkulose vom Intestinaltraktus aus im frühesten Lebensalter für die antibazilläre Prophylaxe den richtigsten und aussichtsvollsten Weg weist. Sicher ist, dass kein Weg *allein* in Frage kommt.

Vergessen wir *Praktiker* daher im Streit miteinander nicht die Notwendigkeit eines *gemeinsamen, geschlossenen*

Vorgehens gegen alle drei Infektionsmöglichkeiten; denn uneinige Führer haben noch immer die Schlacht verloren. Hüten wir uns aber auch vor Auswüchsen und Rigorositäten in dem Kampf gegen den Tuberkelbazillus. Lassen wir ihn vor allem nicht in einen Kampf gegen die Kranken ausarten. Damit ziehen wir nur Verheimlichung und Vertuschen gross und treiben die Phthisiker Leuten zu, in deren Händen die Prophylaxe verraten und verkauft ist. Und die Allgemeinheit hat die Rechnung zu bezahlen. Die Logik des Satzes „ohne Tuberkelbazillus keine Tuberkulose" ist zwingend, darin liegt die Berechtigung zur antibazillären Prophylaxe.

Die Hauptgefahr liegt in dem achtlosen Ausspucken Tuberkulöser auf den Boden und in dem rücksichtslosen Husten Tuberkulöser mit offenem Munde. Gegen ersteres hilft nur der generelle, immer und aller Orten zu wiederholende Hinweis, dass jeder mit Husten verbundene Auswurf gefährlich, aufzufangen und unschädlich zu machen ist. Diesem Zwecke dienen für geschlossene Räume Zimmerspucknäpfe, die mit Wasser oder Desinfektionsflüssigkeit zu füllen sind, für den Gebrauch am Krankenbett Spuckschalen und für die ständige Benutzung des ambulanten Patienten das Taschenspuckfläschchen. Das in Schalen, Bechern oder Fläschchen gesammelte Sputum ist durch Verbrennen oder Auskochen oder durch Zusatz starker Desinfizientien abzutöten. Es gibt eine ganze Reihe von Spucknapf- und Spuckflaschen-Modellen, auch Büchsen und Etuis; persönliche Wünsche und die Kostenfrage werden in der Praxis zu berücksichtigen sein. Das Ausspucken auf der Strasse werden wir nie ganz verhindern, auch nicht mit Hilfe der Polizei. Licht, Sonne, Regen und Kälte vernichten überdies in der Regel bald die Virulenz der Tuberkelbazillen, wie die auffallend geringe Tuberkulosesterblichkeit der Berliner Strassenkehrer bewiesen hat. Die Benutzung der Spuckflasche ausserhalb der Heilstätte begegnet erfahrungsgemäss überhaupt so vielfachen und zum Teil auch triftigen Ablehnungen, dass Liebe die Spuckflasche „eine Illusion" nennt. Dem müssen wir Rechnung tragen und können es tun durch gesteigerte Empfehlung des weniger verfehmten Spucknapfes. Man soll daheim, in der Werkstätte, in der Fabrik, im Bureau, im Laden für Aufstellung gut konstruierter Spucknäpfe eintreten und ihre Anbringung, mit Ausnahme der Privatwohnung, durch Gesetz verlangen. Ebenso müssten auch Spucknäpfe für alle öffentlichen Gebäude und für alle Räume vorgeschrieben sein, in denen die Anwesenden nicht an den Platz gebunden sind, wie es im Theater, in der Kirche usw. der Fall ist. Über die Zweckmässigkeit der Aufstellung von Spucknäpfen in den Klassenzimmern der Schulen kann man geteilter Ansicht

sein. Die Störung und falsches Schamgefühl werden die meisten Kinder hindern, zum Spucknapf zu gehen und lieber den Auswurf verschlucken lassen. Auch in den fahrenden Eisenbahnzügen verfehlen die Spucknäpfe ihren Zweck; sie sind ohne schwerste Belästigung der Mitreisenden höchstens von einem oder zwei Abteilinsassen zu benutzen, und auch bei diesen setzen sie eine Spucktechnik voraus, die nur die wenigsten Menschen besitzen; andererseits verstreuen sie bei ungeschickter Benutzung oder zufälligem Anstossen bzw. Umkippen den Auswurf auf die Umgebung und wirken so direkt schädlich. Deshalb ist vor kurzem die Entfernung der Spucknäpfe aus den preussischen D-Zugwagen verfügt; auf den sächsischen Strecken waren sie nie eingeführt.

Wo kein Spucknapf vorhanden, wird das *Taschentuch* immer wieder der Aufnahme des Sputums dienen bei Leuten, die eine durch keine Vorstellungen zu überwindende Scheu vor der Spuckflasche haben. Wir können, ja wir *müssen* das Spucken ins Taschentuch als das kleinere Übel passieren lassen; und es wäre sogar sehr zu empfehlen, über die richtige Benutzung dabei nicht nur in Heilstätten, sondern auch in Schulen, Fortbildungsschulen, Frauenkursen, Fürsorgestellen, Kasernen usw. Belehrung zu erteilen. Das zum Auffangen des Sputums benutzte Taschentuch muss aber täglich mindestens 1—2 mal gewechselt, in einer *besonderen* Kleidertasche, die am besten noch eine auswechselbare Innentasche aus wasserdichtem Stoff besitzt, getragen und direkt in eine desinfizierende Flüssigkeit (2%iges Rohlysoform für 24 Stunden) abgelegt werden. Die von *Thom* für Jacketts, Beinkleider und für Frauenkleidung angegebenen *auswechselbaren Tascheneinsätze* möchten wir bei dieser Gelegenheit aufs wärmste empfehlen zur Hygiene derjenigen Tasche, die durch Erziehung und Gewohnheit konsequent zur Aufnahme des Taschentuches oder einer Spuckflasche bestimmt wird (zu beziehen durch Frl. Lehr in Darmstadt, Rossdörferstr. 64). *Papiertaschentücher* mit ausreichender Aufsaugungsfähigkeit und wasserdichte *Spucktüten* empfehlen sich, sie müssen nur nach dem Gebrauch auch wirklich *verbrannt* werden (zu beziehen durch Firma Fingerhut in Breslau, Rex & Co. in Berlin, Henschel-Luckenwalde).

Neben der Auswurfbeseitigung ist die *Hustendisziplin* wichtig. Auch sie muss durch eine nie ermüdende Aufklärung weiter gefördert und auch in den unteren Volksschichten als Gebot der Wohlanständigkeit verbreitet werden. Der Gesunde muss gewarnt werden, sich unnötigerweise von einem Schwindsüchtigen anhusten zu lassen; das gilt besonders für den Verkehr in der Familie zwischen Mann und Frau, Eltern und Kindern, Dienstboten und Kindern. Und der Phthisiker muss beim Husten den Mund

fest schliessen und das Taschentuch vor den Mund halten, nicht die Hand. Oder diese Hand müsste, um nicht zur neuen Infektionsquelle für die eigene Person oder Hausgenossen zu werden, recht häufig gewaschen werden, am besten vor und nach jeder Mahlzeit, wie es in den Heilanstalten empfohlen wird.

Die prophylaktischen Vorschläge haben sich weiter zu erstrecken auf die Erziehung des Tuberkulösen zur Reinlichkeit an Körper, Bart, Händen und an seiner Kleidung. Der alltäglichen Gefahr, mit Kleiderschleppen und Schuhzeug virulentes Sputummaterial in die Familie einzubringen, kann unschwer durch Tragen fussfreier Strassenkleider und durch Reinigung oder Wechsel der Bekleidung beim Betreten der eigenen Wohnung vorgebeugt werden. Besondere Vorsichtsmassregeln sind für denjenigen Haushalt notwendig, in dem ein noch arbeitsfähiger chronischer Phthisiker sich aufhält. Mindestens ist ein helles Schlafzimmer ohne Portieren, Decken und Polstermöbel, ferner eigenes Bett und feuchte Reinigung zu fordern. Handelt es sich um schwerkranke oder bettlägerige Schwindsüchtige, so soll der Arzt in erster Linie auf ihre möglichste Isolierung bedacht sein.

Wo die wirksamste Isolierung in Krankenhäusern nicht möglich ist, bleibt die räumliche Trennung in der Familie anzustreben. Eine solche ist aber bei beschränkten Wohnungsverhältnissen und bei der langen Dauer der meisten Tuberkuloseerkrankungen im strengen Sinne des Wortes nicht durchführbar. Um so mehr muss in jedem Einzelfalle die unzureichende oder überhaupt unmögliche Isolierung ergänzt werden durch die Desinfektion, die bei Tuberkulose „eine nicht nur gesundheitlich, sondern auch volkswirtschaftlich ausserordentlich wichtige Frage ist" (Kirchner).

Wir nennen zunächst die fortlaufende Desinfektion am Krankenbett, die sich sanitätspolizeilich nicht anordnen lässt und sich gar nicht genügend in der Bevölkerung einbürgern will, nicht einmal in den Köpfen mancher Ärzte. Und doch ist sie wichtiger als alle anderen Desinfektionsmassnahmen. Hierbei ist das Hauptaugenmerk auf die Unschädlichmachung der bazillenhaltigen Auswurfstoffe zu richten, und zwar durch Verbrennen, Kochen, Entleeren in den Abort, letzteres nach vorheriger Einwirkung eines Desinfiziens.

Die Leib- und Bettwäsche, Handtücher, Mundtücher und insbesondere Taschentücher sind durch Auskochen oder 12—24 stündiges Einweichen in eine 2%ige Rohlysoformlösung zu desinfizieren. Das Bügeln der Wäsche führt nach den Versuchen im Berliner Institut für Infektionskrankheiten nur bei

beiderseitigem Bügeln der Leinwandstücke und hoher Bügeltemperatur (von etwa 250°) zur Abtötung der Tuberkelbazillen; Sporenmaterial wird aber selbst durch diese höchst zulässige Temperatur nicht sicher abgetötet. Gebrauchsgegenstände, wie Ess- und Trinkgeschirre, Gabel, Messer, sind auszukochen oder wenigstens in heisser Sodalösung zu reinigen. Bei dem regelmässigen feuchten Aufnehmen des Zimmers ist auf die Lagerstelle und die benachbarten Wand- und Fussbodenflächen ganz besonders zu achten; sie müssen mit starker heisser Schmierseifenlösung aufgescheuert werden.

Siedelt der Phthisiker zur Behandlung in eine Heilstätte oder in ein Krankenhaus über, so ist der Zeitpunkt gekommen, das bisher von ihm bewohnte Zimmer in toto mit Betten, Decken, Kissen, Kleidungsstücken, Einrichtungsgegenständen, Vorhängen, Vorlegern usw. zu desinfizieren. Solche „Zwischendesinfektionen" erfolgen mittels des Formaldehydverfahrens nach vorhergegangener mechanischer Desinfektion aller sichtbar beschmutzter Stellen mit Bürste und Desinfektionsflüssigkeit. Sie sind gesetzlich nicht vorgeschrieben, aber zur Vermeidung der Ansteckung gesunder Familienmitglieder notwendig. Daher bleibt es Aufgabe des Arztes, seine Klientel dafür zu interessieren.

Das gleiche gilt für die Zwischendesinfektionen bei Wohnungswechsel vorgeschrittener Phthisiker. Kirchner sagt mit Recht, „dass der Tote, wenn er aus der Wohnung herausgetragen wird, denjenigen, die nach ihm die Wohnung beziehen, ein verhängnisvolles Erbe hinterlässt. Zahllose gesunde Familien sind in solche Wohnungen gezogen und nach kurzer Zeit von Tuberkulose befallen worden."

Um das in dieser Hinsicht unzureichende Gesetz zu ergänzen, besagt ein Erlass des Ministers der Medizinalangelegenheiten vom 16. Oktober 1908, dass „tunlichst in jedem Falle, in welchem eine an vorgeschrittener Lungen- oder Kehlkopftuberkulose erkrankte Person die Wohnung wechselt, die bisherige Wohnung vor ihrem Beziehen durch einen neuen Mieter auf Kosten der Gemeinde, des Kreises oder eines anderen zur Übernahme der Kosten bereiten Verbandes — Krankenkasse, Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt oder dergl. — desinfiziert werde." Es soll also ohne den gesetzlichen Zwang erreicht werden, dass tuberkulös infizierte Wohnungen beim Wohnungswechsel entseucht werden. Auch nach dieser Richtung erscheint die Mitwirkung des praktischen Arztes notwendig und ohne Verletzung des ärztlichen Berufsgeheimnisses möglich.

Endlich die „Schlussdesinfektion". Sie ist in Preussen durch das Gesetz betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten

vom 28. August 1905, in den anderen Bundesstaaten ebenfalls gesetzlich für Tuberkulosetodesfälle vorgeschrieben. Die Desinfektion der Wohnungen Tuberkulöser erfolgte nach den bisherigen Ausführungsbestimmungen durch das mechanisch-chemische Reinigungsverfahren mit anschliessender Formaldehyddesinfektion, während die Dampfdesinfektion für nicht waschbare Kleidungsstücke, Federbetten, wollene Decken, Matratzen ohne Holzrahmen, Bettvorleger, Gardinen, Teppiche, Tischdecken u. dergl. freigestellt war. Nach einem Erlass des Ministers des Innern vom 22. März 1912 hat aber die Desinfektion dieser Gegenstände nunmehr ausschliesslich in Dampfapparaten zu erfolgen und die Anwendung von Formaldehydgas gänzlich zu unterbleiben, weil durch letzteres Tuberkelbazillen, die in Betten usw. eingelagert sind, nicht sicher abgetötet würden.

Ausser der Verpflichtung zur Desinfektion schreibt das Gesetz an erster Stelle dem behandelnden Arzte die Anzeige jedes Todesfalles an Lungen- und Kehlkopftuberkulose vor. Wenn also regelmässig jeder Tuberkulosetodesfall ärztlicherseits gemeldet und durch polizeiliche Aufsicht darüber gewacht wird, dass die Wohnung des Verstorbenen vorschriftsmässig desinfiziert wird, dann werden zweifellos zahlreiche massige Ansteckungen verhütet.

Weitergehende gesetzliche Bestimmungen haben Sachsen, Baden, Oldenburg und einige andere Staaten dadurch getroffen, dass die Anzeige und Desinfektionspflicht auch auf solche Fälle vorgeschrittener Tuberkulose ausgedehnt ist, in denen die Tuberkulösen mit Rücksicht auf die Wohnungsverhältnisse und unsauberen Lebensgewohnheiten ihre Umgebung hochgradig gefährden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass solche Bestimmungen einen wesentlichen Fortschritt bedeuten, wenn sie auch sehr dehnbar sind. Deshalb werden wir Ärzte auch nicht nachlassen dürfen, die Regierungen gegenüber den Parlamenten dahin zu unterstützen, dass für die wirksame Bekämpfung der Tuberkulose eine Erweiterung unserer bisher nicht hinreichenden Anzeigepflicht auf die Fälle von Wohnungswechsel Tuberkulöser und von vorgeschrittener offener Tuberkuloseerkrankung die unerlässliche Vorbedingung ist. Das kann geschehen, nachdem man in Staaten mit solchen Bestimmungen der Tuberkulose viel erfolgreicher entgegengetreten ist, ohne dass es dabei zu Belästigungen des Publikums gekommen wäre. Wir wiederholen aus prophylaktischen Gründen die Forderung nach einem Reichs-Tuberkulosegesetz in dem oben erweiterten Sinne.

Wir haben uns mit diesen Fragen eingehender beschäftigt, weil die Tatsachen immer mehr zu der Überzeugung drängen, dass man mit der Tuberkulose-Prophylaxe schon beim Kinde, und zwar schon im allerfrühesten Kindesalter anfangen muss, dass man insbesondere dieses vor den schweren, massigen Infektionen in der Familie seitens der phthisischen Angehörigen schützen muss. Um dieses Ziel, die Ausschaltung schwerer Infektionen in der Wohnung zu erreichen, bedarf es vor allem der Mitwirkung der Hausfrauen und Mütter, deren angestammte Pflicht ja die Wohnungs- und Kindespflege ist. Deshalb ist auch die Erziehung unserer weiblichen Jugend jeden Standes zu Hausfrauen, ihre Ausbildung zu schlichten Helferinnen auf dem Gebiete der Wohnungs-, Nahrungs-, Körper- und Kinderhygiene gerade vom tuberkuloseprophylaktischen Standpunkte aus zu fördern. Und weil die gesetzlichen Bestimmungen über Anzeigepflicht und Desinfektion zurzeit noch unzureichend sind, müssen die Ärzte durch ihren autoritativen Einfluss auf die Klientel und Öffentlichkeit und durch die antituberkulöse Erziehung der Frauen das nicht Vorgeschriebene, aber praktisch Notwendige zu erreichen bestrebt bleiben. Auch hier kann wieder die Allgemeinheit der praktischen Ärzte nicht entbehrt werden.

Ein Streit unter uns Ärzten darüber, ob den Lungenheilstätten oder den Fürsorgestellen oder den Krankenhäusern die grössere prophylaktische Bedeutung zukommt, ist müssig. Wir meinen, dass sich da Vergleiche gar nicht gut anstellen lassen. Die Krankenhäuser isolieren die gefährlichsten Bazillenhuster, zunächst aber noch in einer viel zu beschränkten Anzahl. Die die Tuberkulose aufspürende und die Häuslichkeit assanierende Wirksamkeit der Fürsorgestellen ist ebenfalls sehr hoch einzuschätzen, und es bleibt auch hier nur der Wunsch nach einem immer dichteren Netz solcher Beratungsstellen. Und die Heilstätten befreien den einen Teil ihrer Insassen von den Bazillen, den anderen machen sie zum hygienisch-disziplinierten, d. h. ungefährlichen Bazillenträger, beide Teile aber senden sie als Apostel einer gesundheitsgemässen und antituberkulösen Lebensweise hinaus. Wir wollen und können also keines von dreien missen.

Die prophylaktischen Massregeln gegen die Infektionsgefahr, die von tuberkulösen Tieren und tuberkelbazillenhaltigen Nahrungsmitteln ausgeht, sind in den Abschnitten über die Tuberkulose des Verdauungstraktus und des Kindesalters besprochen. Wir möchten hier nur ausdrücklich den allgemeinen Gesichtspunkten zustimmen, die Abel auf der Tagung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege (1910) vertreten hat: Gute

hygienische Zustände in den Nahrungsmittelbetrieben sind durch gesetzliche Bestimmungen, nicht durch Polizeiverordnungen herbeizuführen; sie müssen Hand in Hand gehen mit der Aufklärung des Volkes in Fragen der Ernährung und Nahrungsmittelbeschaffung.

Auch die Fliegen und die durch sie mögliche Übertragung von Tuberkelbazillen verdient mehr als bisher beachtet zu werden, nachdem der Beweis erbracht ist, dass Fliegen in Häusern, in denen schwerkranke Phthisiker sich aufhalten, verhältnismässig häufig mit Tuberkelbazillen behaftet sind. Der Möglichkeiten, wie sie diese dann auf Menschen übertragen, gibt es viele. Am wichtigsten ist wohl die Nahrungsmittelinfektion durch Verschleppen von bazillenhaltigem Material und durch Absetzen von Fliegenschmutz auf Speisen. Lord hat nachgewiesen, dass in 2000 Fliegenpunkten, die von 30 mit tuberkulösem Auswurf gefütterten Fliegen in drei Tagen abgesetzt waren, zwischen 6 und 10 Millionen Tuberkelbazillen verborgen gewesen sein müssen, die noch mindestens 15 Tage ansteckende Kraft bewahren. Wir werden also auch aus diesem Grunde der Beseitigung und Desinfektion des Auswurfes, der Abdeckung offener Speigläser, der Aufbewahrung von angerichteten Speisen in Fliegenschränken und schliesslich der Bekämpfung der Fliegen überhaupt unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Der zweite Weg bezweckt den Schutz des Gesunden und die Erhöhung der Seuchenfestigkeit der Bedrohten. Wenn durch die antibazilläre Prophylaxe die Tuberkelbazillen, wo immer sie von dem Kranken ausgeschieden werden, aufgesucht und in ihrer Virulenz abgeschwächt oder vernichtet werden, so kommt das den Gesunden zugute.

Ebenso wichtig aber ist, dass sich der Gesunde selbst schützt. Das kann er bis zu einem gewissen Grade, sobald er über das Kindesalter hinaus und einsichtig genug ist. Wir haben darum nicht nur den Kranken so zu erziehen, dass er für die Allgemeinheit keine Gefahr ist, sondern auch den Gesunden darüber zu belehren, wie er der Tuberkuloseansteckung und Tuberkuloseerkrankung aus dem Wege gehen kann. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die systematische Belehrung unserer heranwachsenden Jugend in Schule und Heer ein nach unserem Ermessen noch nicht genügend bearbeitetes Feld.

Die Belehrung hat dann weiter den Zweck, eine übertriebene Bazillenfurcht nicht aufkommen zu lassen. Man soll wissen, dass der Verkehr mit einem reinlichen Schwerkranken eine geringere Ansteckungsgefahr bedeutet als der mit einem unreinlichen Leichtkranken, dass der Gebrauch der Spuckflasche durch

den Kranken keine Gefährdung, sondern den Schutz des Gesunden bedeutet, dass das vorübergehende Zusammensein mit Tuberkulösen in demselben Hause, in dem gleichen Raume nicht infizierend wirkt, und dass nicht jeder Tuberkelbazillus, der wirklich einmal in die Lunge hineingelangt, nun auch gleich eine Lungentuberkulose verursacht.

Jeder gesunde Organismus verfügt über eine Menge vorzüglicher, automatisch arbeitender Schutzkräfte, um eine eingedrungene Noxe im Körper unschädlich zu machen oder auf natürlichem Wege herauszuschaffen. Erst massigen oder fortgesetzten Infektionen kann auch der Gesunde erliegen. Oder aber der Organismus ist *temporär* geschwächt oder infolge phthisischen Gesamtbaues, mangelhafter Energie der Abwehrzellen, gesteigerter Alterationsfähigkeit des Lungengewebes, abnormer Zusammensetzung der Säfte *dauernd* in seiner Widerstandskraft herabgesetzt, — dann kann auch eine leichte Infektion schon zur Erkrankung führen. Wir pflegen diesen vorübergehenden oder dauernden Zustand geschwächter somatischer Eigenschaften ja als erworbene oder angeborene *Disposition zur Tuberkulose* zu bezeichnen. Aus alledem folgt, dass unsere individuell prophylaktischen Ratschläge basieren auf der Mahnung, einmal den *nahen, fortgesetzten* Umgang mit Tuberkulösen, namentlich mit unreinlichen und in unhygienischen Räumen lebenden Phthisikern, zu meiden, zweitens den Körper gesund und abwehrfähig zu erhalten, drittens eine geschwächte Widerstandsfähigkeit zu erhöhen.

Es liegt auf der Hand, dass diese Prophylaxe bei der Verbreitung der Tuberkulose in allen Volksschichten und Altersklassen *nicht weniger häufig* als die antibazilläre auf die Verhältnisse des alltäglichen Lebens anzuwenden ist. Sie ist z. B. massgebend für unsere Stellungnahme zu der Frage des *Heiratens* tuberkulöser Personen. Wir werden in allen *frischen* Fällen von Lungentuberkulose *beiden* Geschlechtern das Eingehen der Ehe aus schon erörterten Gründen widerraten müssen, bei mehr *chronischen* Fällen auch dem tuberkulösen *Weibe* trotz günstiger sozialer Verhältnisse. Dagegen sind die wissenschaftlichen Grundlagen der Vererbungslehre noch keineswegs so genügend geklärt, dass man aus rassenhygienischen Gründen zur Ausschaltung der Fälle von angeborener Disposition ein *gesetzliches Eheverbot* für Tuberkulöse befürworten könnte. Um ein anderes alltägliches Beispiel zu wählen, verweisen wir auf die *Berufswahl* eines schwächlichen, erblich belasteten Jünglings. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass er bei leichter Beschäftigung und vorwiegendem Aufenthalt im Freien sich kräftigen und gesund bleiben wird. Unter gleichen Infektionsbedingungen fällt er der Erkrankung anheim, wenn

ihn der Beruf zu anstrengender Arbeit und sitzender Lebensweise in staubiger oder dumpfiger Atmosphäre zwingt. Schularzt und Hausarzt können hier in tuberkuloseprophylaktischer Hinsicht ungemein viel Gutes stiften!

Abhärtung, Körperpflege, Leibesübungen, Sport, Mund- und Zahnpflege, zweckmässige, den Jahreszeiten angepasste Kleidung erhöhen die individuelle Widerstandskraft gegen soziale und klimatische Schädlichkeiten, beseitigen eine bereits bestehende Schwächung des Organismus und treten in diesem Sinne der Schwindsucht entgegen. Dagegen bereiten ungenügende Ernährung, Alkoholismus, unhygienische Wohnungsverhältnisse, schädliche Berufsarbeit, dauernde Schädigung der Hautatmung durch Unreinlichkeit und der Lungenatmung durch einengende Kleidungsstücke usw. das Terrain für Haften und Gedeihen der spezifischen Noxe vor und disponieren zur Tuberkulose. Auch hier gibt es noch offene Fragen von ausserordentlicher Tragweite für die Tuberkuloseprophylaxe zu lösen, nicht nur vom Hygieniker, sondern auch vom Staatsmann und Gesetzgeber. Wir betonen nur das vielleicht brennendste sozialhygienische Problem der Gegenwart, die Wohnungsnot; auch Wohnungselend dürfte man sagen angesichts der Feststellung, dass in Grossberlin über eine halbe Million Menschen in Wohnungen leben, in denen jedes Zimmer mit fünf und mehr Personen besetzt ist.

Bei der fundamentalen Bedeutung der Wohnungsfrage für die Tuberkuloseprophylaxe mögen einige Details gestattet sein: Nach einer Feststellung des statistischen Amtes der Stadt Berlin haben im Jahre 1903 in dieser Stadt 228 an Lungenschwindsucht Gestorbene bis zu ihrem Tode mit zwei Personen im gleichen Raume zusammengewohnt, 169 mit drei, 153 mit vier, 75 mit fünf, 45 mit sechs, 12 mit sieben, 6 mit acht und 6 mit zehn und mehr Personen — und zwar in demselben Raume, der zum Schlaf-, Wohn- und Esszimmer dienen musste. Insgesamt lebten in Einzimmerwohnungen neben den Schwindsüchtigen noch 8229 Personen! Eine neuere Statistik, die Wohnungsumfrage der Ortskrankenkasse für Kaufleute in Berlin, führt für das Jahr 1909 den Nachweis, dass 1465 Phthisiker der einen Kasse in demselben Raume schliefen wie die Gesunden und ständig 3031 Personen der Gefahr, tuberkulös infiziert zu werden, aussetzten. Im unheizbaren Raume wurden 397 Kranke angetroffen, von ihnen waren 51 tuberkulös; 80 Personen lebten in Räumen ohne Fenster, 93 in Dachkammern, 334 in Kellern; 265 Personen mussten den Abort mit mehr als 20 Personen benutzen. 1326 Kranke hatten kein eigenes Bett zur Verfügung, unter

diesen befanden sich 152 tuberkulöse Lungenkranke. In Schöneberg bei Berlin ergab eine Wohnungsinspektion, die sich auf 400 Wohnungen mit 439 Lungenkranken erstreckte, folgende Zustände: in 105 Fällen war der Phthisiker mit seiner Familie auf ein Zimmer, Küche und Korridor angewiesen, in 39 Fällen waren 5—8 Personen in diesen Räumen untergebracht; nur 46 Kranke hatten eigene, von Gesunden getrennte Schlafräume, 13 davon schliefen in der Küche, 26 teilten ihre Lagerstätte mit Kindern oder Erwachsenen. In München, Breslau, Hamburg, Mannheim, Nürnberg sind die Wohnungsverhältnisse kaum besser. In Nürnberg nahmen in den Jahren 1906—1908 rund 2000 Tuberkulöse die Hilfe der Fürsorgestelle in Anspruch, in 75% der Fälle, d. h. in 1500 Familien lagen ungesunde, die Ausbreitung der Tuberkulose begünstigende Wohnungsverhältnisse vor. In Mannheim ist festgestellt, dass in den aus 1—3 Zimmern bestehenden Wohnungen fast doppelt so viele Menschen an Tuberkulose starben als in den grösseren Wohnungen (31,7% gegen 17,6%). Nach einer Stichprobe aus dem rheinisch-westfälischen Industriebezirk teilten 75% von notorisch phthisischen Arbeitern das Bett mit der Frau oder anderen Angehörigen, 10% schliefen mit einem Kinde, 5,75% mit der Frau und einem oder mehreren Kindern zusammen in einem Bette. Nach der Erhebung des Vereins für Gemeinwohl hatten in Remscheid in 683 tuberkulösen Familien nur 114 Lungenkranke ein Bett allein, 482 teilten es mit einem und 87 mit mehreren Angehörigen; in 665 Familien wurden Wohn- und Schlafzimmer gemeinsam mit tuberkulös Erkrankten benützt, nur 27 Kranke schliefen in einem getrennten Raum; 278 Tuberkulöse mit 1391 Angehörigen hatten nur zwei Räume und 269 mit 1729 Angehörigen drei Räume zur Verfügung; 35% der Wohnungen mussten als nicht hell, 35% als nicht trocken und 30% als nicht luftig bezeichnet werden.

Nicht viel besser sieht es in den kleinen Städten aus. Im Kreise Wiesbaden teilten z. B. von 109 tuberkulösen Lungenkranken 61 eine Schlafkammer mit Angehörigen; in 15 Fällen fehlte dem Phthisiker ein eigenes Bett; nur in 9 Fällen konnte von einer Desinfektion des bazillenhaltigen Sputums die Rede sein, nur 5 Kranke entleerten den Auswurf in eine Spuckflasche.

Es liegt also in der Wohnungsfrage eine generelle Aufgabe prophylaktischer Natur vor, die wir Tuberkuloseärzte den berufenen Ratgebern öffentlichen Wohles warm ans Herz zu legen nicht müde werden dürfen. Gerade der Rückgang der Tuberkuloseziffern in England weist auf die Wohnungsfürsorge als eine der wichtigsten Voraussetzungen im Kampfe gegen die Schwindsucht hin; je schneller und umfassender sie betrieben wird, desto kleiner werden die Ausgaben sein, die wir künftig zur Tuberkulosebekämpfung auf-

wenden müssen. Die Forderung nach einer genügenden Anzahl gesunder und preiswerter Wohnungen, namentlich für die Bedürfnisse der minderbemittelten Volksklassen in Stadt und Land, erfährt auch in Deutschland eine in erfreulichem Masse zunehmende Unterstützung seitens des Staates, der Gemeinden, Landesversicherungsanstalten, gemeinnützigen Baugenossenschaften und Arbeitgeber. Aber es darf dabei nicht übersehen werden, dass eine Wohnungsreform grossen Stiles nur möglich ist auf Grund einer Bodenreform. Und gerade die Boden- und Kreditfragen, ferner die gesetzgeberische Ausgestaltung der Bauordnungen, der Bebauungspläne, der Wohnungsgesetze und Wohnungsinspektion erfordern einen so grossen Aufwand an Geldmitteln und Zeit, dass darüber noch Generationen an Tuberkulose hinsterben, wenn nicht mit einem warmherzigen sozialen Empfinden ein Reichswohnungsgesetz geschaffen wird, das die gröbsten Missstände im Wohnungswesen und damit die Hauptquelle für die Weiterverbreitung der Tuberkulose von Mensch zu Mensch beseitigt. Vor allem müsste ein Reichswohnungsgesetz die Einzelstaaten veranlassen, gesetzliche Mindestvorschriften zu erlassen, die unter Anpassung an die besonderen Verhältnisse in Stadt und Land die Anforderungen in bezug auf die Beschaffenheit der Wohn-, Schlaf- und Arbeitsräume regeln.

Neben dem Streben nach einer grosszügigen Wohnungsreform muss alles das, was leichter durchführbar ist und uns dem Ziele einer wirksamen häuslichen Tuberkuloseprophylaxe näher bringt, im Vordergrunde unserer Bestrebungen bleiben, insbesondere die pflegliche Beaufsichtigung der Wohnweise tuberkulöser Familien und die nimmer ruhende Aufklärung und Belehrung der breiten Volksmassen über die Hygiene des Wohnens im allgemeinen und bei Tuberkulose in der Familie im besonderen, über die einfachsten wohnlichen Gesundheitsregeln, über Ordnung und Reinlichkeit, Verwendung der Räumlichkeiten usw.; diese Erziehung sollte in der Schule beginnen. Die Wohnung ist nicht nur ein Produkt des Baumeisters, sondern auch ein Produkt ihrer Bewohner. Und wenn wir uns daran erinnern, dass der tuberkulöse Mensch die Quelle der Tuberkulose ist, dann „kommt es weniger darauf an, wie die Wohnung gebaut ist, als wie sie gehalten wird" (Kirchner).

Mit der Wohnungsnot ist eng verknüpft die Alkoholfrage. Wer aus staubigen Fabrikräumen nach Hause kommt und kein gemütliches Heim findet, wird nur zu leicht versucht sein, im Wirtshaus Gesellschaft und im Alkohol Wärme und Behaglichkeit zu suchen. Auf den ursächlichen Zusammenhang von chronischem Alkoholmissbrauch und Tuberkulose weisen folgende Daten hin. Die Sterblichkeit an Lungentuberkulose ist vom 30. Lebensjahr an bei

dem männlichen Geschlechte, das dem Alkoholismus sehr viel mehr ergeben ist, ungefähr 2—3 mal so gross als bei dem weiblichen Geschlecht. Gerade in der preussischen Statistik und gemäss dieser besonders in den Grossstädten tritt die mit dem höheren Alter überwiegende Tuberkulosesterblichkeit der Männer gegenüber den Frauen deutlich zutage. Auch in anderen Ländern sind die Tuberkuloseziffern in denjenigen Bezirken am höchsten, in denen auf den Kopf berechnet der meiste Alkohol, vor allem der meiste Branntwein konsumiert wird. Bekannt ist auch das erhebliche Überwiegen der Tuberkulosemortalität bei den im Schankgewerbe tätigen Personen gegenüber solchen Berufszweigen, die gleichfalls in geschlossenen Räumen beschäftigt sind, ohne dem Alkoholmissbrauch zu frönen. In Deutschland ist die Tuberkulosesterblichkeit unter den Brauern mehr als doppelt, unter den Gastwirten mehr als dreifach und bei Kellnern mehr als vierfach so gross wie die Durchschnittsziffern im deutschen Reiche. Die Ursachen liegen klar zutage. Einmal setzt der chronische Alkoholgenuss die Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers und einzelner Organe, insbesondere auch die der Lunge, gegen die Infektion herab. Sodann ist beim Alkoholisten die Mobilisierung der Schutzkräfte gegen die eingedrungenen Tuberkelbazillen erschwert. Und endlich muss dort, wo ein beträchtlicher Teil des Einkommens regelmässig dem Alkohol geopfert wird, die Ausgabe für die Ernährung, Wohnung und ganze Lebenshaltung unter das notwendige Mass sinken und zur chronischen Unterernährung, der Vorstufe für Tuberkulose, führen. Möchten vor allen Dingen Eltern und Erzieher sich stets bewusst bleiben, dass der Alkohol nicht aufbaut, sondern zerstört, und dass deshalb der Alkohol in jeder Form und in jeder Quantität denen fernzuhalten und zu verbieten ist, deren Körper und Geist im Aufbau begriffen ist, den Kindern und der heranwachsenden Jugend. Ob man sie zur Beruhigung oder zur Stärkung oder aus Gedankenlosigkeit regelmässig Alkohol geniessen lässt, man erzieht ein Geschlecht von Schwindsuchtskandidaten. Auch die Bekämpfung des Alkoholmissbrauches gehört zu den prophylaktischen Massnahmen gegen die Tuberkulose.

Eine erhöhte Disposition zur Lungentuberkulose resultiert endlich aus Krankheitszuständen, und zwar aus allgemeinen Ernährungsstörungen (Anämie, Chlorose, Asthenie, exsudative Diathese etc.), aus nichttuberkulösen Erkrankungen der Lunge (häufige Bronchialkatarrhe, katarrhalische Pneumonie, Keuchhusten, Pneumokoniosen), aus nichttuberkulösen Erkrankungen anderer Organe (Diabetes mellitus, Syphilis, Masern, Influenza) und endlich aus tuberkulösen Affektionen anderer Organe als der Lunge (tuberkulöse Pleuritis,

Tuberkulose der Drüsen, Knochen, des Urogenitalapparates etc.). Wir nehmen in den verschiedenen Kapiteln hierauf Bezug. Auch die für die Skrofulose und Tuberkulose des Kindesalters besonders wichtige Prophylaxe ist im Zusammenhange behandelt und kann hier übergangen werden.

R. Koch lenkte noch kurz vor seinem Tode die Aufmerksamkeit auf die Ausbreitung der Tuberkulose in den ländlichen Bezirken. Und welche ungeahnt grossen hygienischen Missstände auf dem Lande vorhanden sind und der Tuberkulose Vorschub leisten, das ist uns erst recht zum Bewusstsein gekommen durch das Ergebnis der von Jacob im Kreise Hümmling (Regierungsbezirk Osnabrück) angestellten Untersuchungen. Man darf nicht verallgemeinern, hier um so weniger, als der betreffende Kreis seit Jahren der tuberkulosereichste der ganzen Monarchie ist; aber darüber kann nach dem Studium der Jacobschen Monographie kein Zweifel sein, dass die hygienischen Missstände auf dem Lande vielfach weit grösser sind als in den Städten. Die meist allen hygienischen Anforderungen hohnsprechende Beschaffenheit der Schlafkammern (Butzen), unhygienische Dorfschulen und Dorfwirtschaften, unzureichende Kinderernährung, Alkoholismus, Unreinlichkeit, Fehlen jeder Haut- und Zahnpflege, gesundheitswidrige Kleidung — das sind die hauptsächlichsten Faktoren, welche die durch keinerlei Prophylaxe behinderte Tuberkuloseansteckung bis zur förmlichen Durchseuchung ganzer Dörfer steigern. Hier ist dann auch mit dem besten Willen des einzelnen Arztes und mit kleinen Mitteln nicht viel zu erreichen; es bedarf grosszügiger einschneidender Massnahmen und ausserordentlich grosser Aufwendungen, um prophylaktisch eingreifen und die zur Seuche gewordene Tuberkulose eindämmen zu können. Ein Netz von Fürsorgestellen und ein Stab von Fürsorgeschwestern wird unter einheitlicher Organisation dahin streben müssen, die grössten Missstände zu beseitigen.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob in der Prophylaxe der Hauptwert auf die Infektions- oder Dispositionslehre zu legen ist. Sicher ist, dass beide Faktoren — Infektion und Disposition — nicht konstante Grössen sind, vielmehr erheblichen zeitlichen und örtlichen Schwankungen unterliegen. Es steht auch fest, dass ohne vorangegangene Infektion eine Tuberkuloseerkrankung nicht möglich ist, dass aber Infektion und Erkrankung durchaus nicht identisch sind und nicht aufeinander folgen müssen, dass vielmehr die Erkrankung in der Hauptsache von der Konstitution im Sinne der Disposition abhängt. Es wird sich nie feststellen lassen, ob im Einzelfalle die Infektion trotz fehlender Disposition zur Erkrankung geführt hat. Andererseits können wir aus den Sektionsbefunden und Ergebnissen der kutanen Tuberkulin-

proben schliessen, dass trotz stattgehabter Infektion die Tuberkulose*erkrankung* häufig ausbleibt.

Praktisch liegen die Verhältnisse jedenfalls so, dass sich „Familieninfektion" und „Familiendisposition" nicht auseinander halten, noch viel weniger voneinander in ihrem Einflusse abgrenzen lassen. Wir müssen die Familien- und Wohnungs*infektion* schon mit Rücksicht auf die junge „Nachzucht" mit allen Mitteln zu verhüten trachten und die Familien*disposition* ebenso energisch bekämpfen, damit nicht das Individuum ausserhalb der Familie im Kampfe ums Dasein einer passageren Ansteckung zum Opfer fällt.

In der Prophylaxe haben noch weniger als in der Therapie Extreme eine Berechtigung. Und deshalb mahnen wir die Infektionisten und Konstitutionspathologen zur praktischen Zusammenarbeit: in medio tutissimus ibis. *Zur Entwicklung der Phthise* bedarf es der Infektion *und* der individuellen Disposition. Beiden gilt auch unser *prophylaktischer Kampf.*

Drittes Kapitel.

Die Tuberkulose der Pleura.

Für die Pathogenese der Tuberkulose des Brustfelles ist seine anatomische und physiologische Eigenart von Bedeutung. Die Pleura ist als ein grosser Lymphsack mit zahllosen Lymphspalten und Verbindungen zu dem Drüsensystem im geringeren Masse für die Tuberkuloseinfektion empfänglich als die Lunge. Bei gesteigerten Infektionsbedingungen wird zwar die absorbierende Kraft versagen und das Rippenfell erkranken, aber in der Entzündung liegt zugleich eine natürliche Abwehr. Die Rippenfellentzündung stellt dann das Bestreben dar, mit Hilfe von produktiven und exsudativen Vorgängen die spezifische Noxe abzuschwächen und unwirksam zu machen.

Die lokalen Verhältnisse bedingen, dass die tuberkulösen Pleuraerkrankungen in den allermeisten Fällen von der Lunge ausgehen. Entweder bricht ein tuberkulöser Lungenherd in den Brustfellraum durch, oder er reicht bis an den pulmonalen Überzug heran und infiziert diesen und auch das parietale Pleurablatt per continuitatem. Andererseits können die die Pleura umgebenden Lymphbahnen und die kommunizierenden Lymphwege zwischen Pleura und benachbarten Organen den Eintritt des Tuberkulosegiftes in den Brustfellraum vermitteln. Die Blutbahn bildet nur selten den Infektionsweg.

1. Die tuberkulöse Pleuritis.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei der Tuberkulose der Pleura keine anderen als bei der Lungentuberkulose. Es steht nur entsprechend dem Bau und der Bestimmung der Pleura meist die Exsudation gegenüber der Gewebsneubildung und der Nekrose im Vordergrunde.

Tritt die Tuberkulose der Pleura ohne begleitende Entzündungserscheinungen auf, so geschieht es in Form einer einfachen

Tuberkeleruption. Sie kommt zustande als Miliartuberkulose der Pleura bei allgemeiner Miliartuberkulose und als lokalisierte miliare Knötchenbildung über chronisch tuberkulösen Lungenherden. Eintretende Exsudationen sind fast stets sanguinolent.

Die zweite und praktisch ungemein viel wichtigere Erkrankungsform ist die im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose auftretende idiopathische tuberkulöse Pleuritis. Es herrschen Entzündungserscheinungen produktiver und exsudativer Art vor, ohne dass die Pleuraflächen immer miterkrankt zu sein brauchen.

Die tuberkulöse Pleuritis zeigt alle Übergänge von begrenzten Fibrinauflagerungen bis zu ausgedehnten schwartigen Verwachsungen der Pleurablätter einerseits und den graduell verschieden entzündlichen Exsudationen in den Brustfellraum andererseits. Die Übergänge von der einen zur anderen tuberkulösen Pleuritisform sind ganz nach Analogie der pathologischen Bilder der Lungentuberkulose ausserordentlich schwankend und mannigfaltig. Es empfiehlt sich daher aus praktischen Gründen, die alte Einteilung in trockene und exsudative Pleuritis beizubehalten auch für die wegen der vielen Übergänge gebotenen gemeinsamen Besprechung.

Zu der **tuberkulösen Pleuritis sicca** zählt man die rein fibrinöse Form, bei welcher die Pleura zirkumskripte, zarte Trübung oder feinen Fibrinbelag, bei stärkerer Fibrinausscheidung auch ausgedehnte, dicke zottige Auflagerungen zeigt. Sie ist bei langsam verlaufenden Prozessen nahe der Lungenoberfläche besonders häufig und bevorzugt als Lokalisation die Pleurakuppe in ihrem paravertebralen Abschnitte und die basalen Regionen, namentlich in den unteren seitlichen Partien. Das fibrinöse Exsudat kann wieder völlig resorbiert werden, oder es organisiert sich zu Granulations- und Bindegewebe. Das die Pleura bedeckende Granulationsgewebe weist bisweilen auch Tuberkelbildung auf. Als Residuen einer abgelaufenen fibrinösen Pleuritis findet man bei der Sektion fibröse Knötchen, zirkumskripte, verschieden grosse Verdickungen und strangförmige, herdförmige oder ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen beider Pleurablätter. Derartige Veränderungen sind bei fast allen Phthisen namentlich über den Lungenspitzen vorhanden.

Werden reichliche Fibrinmassen organisiert, so entstehen sehr harte, aus fibrösem Narbengewebe bestehende Schwarten von 1—2 cm Dicke, die durch Ablagerung von Kalksalzen verkalken können. Diesen Vorgang bezeichnet man als fibröse Pleuritis, bei flächenhafter Verwachsung beider Pleurablätter als adhäsive Pleuritis. Zirkumskripte Verlötungen können zu bandartigen Verbindungen zwischen Thoraxwand und Lunge ausgezogen werden.

Befinden sich zwischen solchen Verwachsungen Reste eines Ergusses, so spricht man von einer abgesackten Pleuritis.

Der Pleuritis sicca steht als ätiologisch gleichwertig die exsudative Erkrankung der Pleura gegenüber, die **tuberkulöse Pleuritis exsudativa.** Die Exsudation kann serös, sero-fibrinös und eitrig sein und in jedem Falle durch Beimischung von Blut aus den entzündlich erweiterten Kapillaren gleichzeitig hämorrhagisch.

Die rein serösen Exsudate bei tuberkulöser Pleuritis unterscheiden sich nicht von solchen nichttuberkulösen Ursprungs. Sie lassen in der Regel auch weder Tuberkelbazillen in der Exsudatflüssigkeit noch spezifische Veränderungen im Brustfellraum nachweisen. Es handelt sich offenbar um toxische Einflüsse, die bei bestehender Lungentuberkulose die Pleura entzündlich reizen und zur serösen Exsudation veranlassen.

Bei den sero-fibrinösen Entzündungen wird ausser einer wechselnden Menge serösen Exsudats auch Fibrin abgesondert. Das Fibrin schlägt sich als zarte, gelbliche, leicht abziehbare Membran auf die Wandungen nieder und mischt sich in Gestalt feiner Fibrinflocken auch der Exsudatflüssigkeit bei. In den Exsudatablagerungen können Tuberkelbazillen nachweisbar sein.

Die Menge des serösen und sero-fibrinösen Exsudates beträgt meist $^1/_2$—1 Liter, kann aber auch 2—3 Liter erreichen und die Lunge stark komprimieren. Die Kompression der Lunge kann dabei einen so hohen Grad annehmen, dass sie einen fast luftleeren, atelektatischen Stumpf bildet. Je nach der Grösse des Exsudates kommt es zu Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen, dem Herzen, dem Zwerchfell, der Leber, dem Magen, Dickdarm etc. Doch kann durch Verwachsungen der Lunge mit den Nachbarorganen die Verdrängung auch verhindert werden. Tritt eine nur unvollständige Resorption des Exsudates ein, so ist eine mehr oder weniger ausgedehnte Organisation durch Neubildung von Blutgefässen und Bindegewebe die unausbleibliche Folge, wie sie bei der Pleuritis sicca bereits besprochen ist. Langdauernde exsudative Pleuritiden führen häufig zu dicken Schwartenbildungen.

Die **eitrige tuberkulöse Pleuritis** oder das **tuberkulöse Empyem** der Pleurahöhle beruht entweder auf dem ausschliesslichen Gehalte an Tuberkelbazillen, oder man findet neben diesen andere eitererregende Bakterien. Nicht ganz selten sind auch bakterienfreie Empyeme bei Tuberkulose beobachtet, die man durch die Bildung chemischer Eitergifte zu erklären versucht hat. Die Bedingungen für Entstehung eines tuberkulösen Empyems sind noch am ehesten gegeben, wenn kavernöse Tuberkuloseherde dicht

unter der Pleura pulmonalis sitzen, ein Befund, der zur Entstehung des Pneumothorax überleitet.

Bei eitriger Pleuritis ist die Brusthöhle mit Eiterbelägen bedeckt, während der mit Fibrinmembranen durchsetzte flüssige Eiter sich auf den Boden des Pleuraraumes niederschlägt. In dem Eiter sind Tuberkelbazillen meist nachweisbar. Auch in diesem Stadium kann es noch zur teilweisen Organisation und Bindegewebsneubildung im Pleuraraum kommen. Wird dadurch das eitrige Exsudat abgegrenzt, so spricht man von einem abgesackten Empyem.

Symptome und Verlauf.

Über die Häufigkeit der tuberkulösen Pleuraerkrankungen gehen die Ansichten erheblich auseinander. Während Landouzy 98% aller sogenannten Erkältungspleuritiden für tuberkulös hält, sind nach Stintzing kaum mehr als die Hälfte aller Rippenfellentzündungen tuberkulöser Natur. Jakob und Pannwitz geben 10% an, v. Sokolowski nur 2,8%. Die Schätzung von 50% scheint der Richtigkeit am nächsten zu kommen, weil grössere Statistiken ergeben haben, dass nach „idiopathischer" Pleuritis in etwa der Hälfte der Fälle Tuberkulose auftritt und zwar in der Regel innerhalb der ersten fünf Jahre.

Jedenfalls ist die Pleuritis, in allen ihren anatomischen Formen berücksichtigt, bei Tuberkulösen eine sehr häufige Erkrankung. Sie tritt fast ausnahmslos sekundär auf, meist im Anschluss an eine Lungentuberkulose, seltener an eine Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, der Wirbelsäule, der Rippen, des Bauchfells oder des Herzbeutels. Auch von entfernten Tuberkuloseherden, z. B. von einer tuberkulösen Mastdarmfistel aus kann der Transport des Tuberkulosevirus auf dem Wege der Lymphbahnen in die Pleura erfolgen. Oder die Pleuritis ist Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Die Möglichkeit der primären Entstehung, dass nämlich die Tuberkelbazillen durch eine penetrierende Thoraxwunde oder durch Tonsillen, Darm, Lungen etc., ohne diese zu schädigen, in die Pleurahöhle eindringen, ist zuzugeben, aber sie ist praktisch ohne Bedeutung. Auch die Fälle, in denen ein anscheinend Gesunder zuerst an einer Pleuritis erkrankt und danach erst die Zeichen einer manifesten Lungentuberkulose bietet, liegen in der Regel so, dass eine latente Lungentuberkulose bestand, die erst zur Pleuritis führte und dann selbst manifest wurde.

Männer erkranken viel häufiger an Pleuritis tuberculosa als Frauen; nach v. Ziemssen ist das Verhältnis 65:35. Als disponierende Momente spielen Erkältungen und Traumen eine gewisse Rolle. Der Einfluss meteorologischer Einwirkungen geht daraus her-

vor, dass im Januar die meisten, in den Herbstmonaten die wenigsten Rippenfellentzündungen beobachtet werden.

Die **miliaren Tuberkelknötchen** auf der *Pleura* machen an sich geringe oder keine klinischen Erscheinungen, solange sie nicht zur Exsudatbildung und plastischen Entzündung führen. Sie haben aber eine ausgesprochene Tendenz zur miliaren Ausbreitung der Tuberkulose. Der *Verlauf* ist ein ziemlich akuter.

Die **trockene tuberkulöse Pleuritis** bedingt meist sehr charakteristische Beschwerden. Sie bestehen in lokalem Schmerz, Gefühl von Druck und Spannung im Brustkorb, trockenem Hustenreiz. Insbesondere ist der krankhafte Druckschmerz über der Lungenspitze meist nichts Anderes als eine lokalisierte trockene Pleuritis. Die Schmerzen steigern sich bei der Atmung, so dass die Atmungsexkursionen absichtlich eingeschränkt werden; der Husten wird ängstlich unterdrückt oder in seiner schmerzsteigernden Wirkung durch Fixieren der erkrankten Seite gemildert. Deshalb ist auch eine charakteristische Erscheinung, dass die Patienten — wie bei der mit Erkrankung der Pleura einhergehenden genuinen Pneumonie — fast stets *auf der erkrankten Seite liegen*. Fieber fehlt oder ist gering; bestehendes tuberkulöses Fieber wird meist erhöht.

Die *Perkussion* ergibt bei trockener Pleuritis meist keine deutlichen Abweichungen, vorausgesetzt, dass die Lunge im Bereiche des pleuritischen Herdes normal ist; manchmal erscheint bei leiser, kurzer Perkussion der Schall leicht verkürzt oder abgeschwächt.

Das *Atmungsgeräusch* ist abgeschwächt bei Verwachsungen oder bei beträchtlicher Fibrinausscheidung zwischen die Pleurablätter; in frischen Fällen ist es im Inspirium häufig verschärft oder im Pulsrhythmus abgesetzt. Namentlich das *pulsrhythmisch abgesetzte* Inspirium, an der unteren Lungengrenze festgestellt, ist häufig ein Zeichen von Pleuritis sicca (*Brecke*); es erklärt sich daraus, dass in der Pleura liegende Entzündungsprodukte und Verwachsungen eine gleichmässige Ausdehnung des benachbarten Lungenabschnittes verhindern. Eindeutiger sind die am Sitze der Erkrankung in- und exspiratorisch hörbaren, häufig auch fühlbaren *Reibegeräusche*. Ihre Mannigfaltigkeit ergibt sich aus der verschiedenen Beschaffenheit der entzündlichen Auflagerungen, die nach *Fräntzel* reifartigen Belägen oder dicken Linien gleichen, villös oder zottig oder areolär oder bald Sandwellen, bald der Dorsalfläche einer Rindszunge vergleichbar sind.

Die trockene Pleuritis, die sich durch grosse Schmerzhaftigkeit auszeichnet, ist bei Tuberkulösen häufig der Vorläufer der exsudativen Form, seltener der Vorbote einer Hämoptoe, eines

Pneumothorax, einer plötzlichen Verschlimmerung in alten, anscheinend abgeheilten Lungenherden. Lokale pleuritische Reizerscheinungen können auch bei abgeheilten Lungentuberkulosen ohne Verschlimmerung des Prozesses auftreten, meist in Bezirken, in denen die alte Narbe liegt, manchmal auf der erkrankten Seite, manchmal auch an anderen Stellen des Thorax. Zu den Prädilektionsstellen gehört die Gegend um das Herz herum.

Der *Verlauf* der trockenen Pleuritis ist verschieden. Entweder bleibt sie jahrelang im ganzen unverändert bestehen oder sie bildet sich völlig zurück und lässt nur eine leichte Verfärbung oder Verdickung der Pleura zurück. Wieder in anderen Fällen führt sie zu Verklebungen und Verwachsungen der Pleurablätter, oder es entwickelt sich aus ihr die exsudative Form.

Die **exsudative tuberkulöse Pleuritis** beginnt in der Regel auch mit stechenden Schmerzen, vermehrtem Hustenreiz und Kurzatmigkeit. Während aber Schmerzen und Hustenreiz mit fortschreitender Flüssigkeitsansammlung aufhören, weil diese die Pleurablätter voneinander abhebt, steigt die Kurzatmigkeit und kann sich in seltenen Fällen bis zur Orthopnoe steigern. Der Grad der Kurzatmigkeit hängt von der Schnelligkeit der Exsudatbildung und der Grösse der Atmungsfläche auf der anderen Seite ab. Langsam entstehende, selbst grössere Exsudate brauchen keine auffallende Kurzatmigkeit zu bedingen, wenn die andere Lunge gesund oder nur wenig erkrankt ist. Es ist daher auch nicht so selten, dass Patienten mit einem tuberkulösen Exsudat noch schwerere Arbeiten verrichten, und die Pleuritis bei oberflächlicher Untersuchung überhaupt nicht diagnostiziert wird. Grosse Exsudate verursachen stärkere Grade von Zyanose, bedingt durch den Druck der Flüssigkeit auf das Herz und die Gefässe. Die *Körpertemperatur* ist erhöht, selten sind geringe und sehr hohe Steigerungen, meist schwankt das Fieber zwischen 38° und 39,5°.

Bei der äusseren *Inspektion* fällt die Volumenerweiterung der erkrankten Brusthälfte auf, die Interkostalräume sind verstrichen, bei grossen Exsudaten etwas vorgewölbt; bei der Atmung bleibt die kranke Seite zurück oder vollkommen stillstehen. Neuerdings hat *Jacobaeus* die von *Kelling* inaugurierte Zystoskopie seröser Höhlen auch für die direkte Beobachtung der Pleuraveränderungen empfohlen. Zu diesem Zwecke wird nach Ablassen des Exsudates und Einblasen von filtrierter Luft oder von Stickstoff die Pleurahöhle mittels der *Thorakoskopie* auf die Intensität der Entzündung, die Anwesenheit von Tuberkelknötchen usw. untersucht.

Das Verfahren ist kurz folgendes: Nach subkutaner, intramuskulärer und perineuraler Anästhesierung und nach Durchschneidung der Haut wird ein Troikart durch einen Interkostalraum, am besten oberhalb des 9. Interstitiums, in die

Pleurahöhle eingeführt. Der Troikart muss so weit sein, dass er zu einem großen Nitzeschen Zystoskop Nr. 12 passt. Nachdem das Exsudat abgelassen bzw. ausgelassen ist, wird das Zystoskop eingeführt und die Pleurahöhle abgeleuchtet.

Der Klopfschall ist im Bereiche des Exsudates absolut gedämpft und leer, oberhalb des Dämpfungsbezirkes infolge Entspannung des Lungengewebes tympanitisch. Die Dämpfungsgrenzen wechseln mit der Haltung des Kranken und verlaufen bei herumgehenden Patienten horizontal, bei Bettlägerigen hinten höher als vorn und in der Achsel. Grosse Exsudate können vorn bis zum Schlüsselbein, hinten bis zur Schultergräte hinaufreichen.

Auskultatorisch ist über der Dämpfung aufgehobenes, und dort, wo die komprimierte Lunge der Brustwand am nächsten liegt, abgeschwächtes Kompressions-, d. h. bronchiales Atmen zu hören. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Über dem tympanitischen Bezirk oberhalb des Exsudates besteht Bronchophonie oder Ägophonie. Das erklärt sich daraus, dass die Schallwellen aus der bronchotrachealen Luftsäule durch das entspannte, unvollständig komprimierte Lungengewebe bis zur Brustwand fortgeleitet werden.

Die Verdrängungserscheinungen sind je nach der Grösse des Exsudats mehr oder weniger beträchtlich: das Herz ist nach der gesunden Seite verlagert, das Zwerchfell steht tiefer, bei rechtsseitigem Exsudat auch die Leber. Bei den Verlagerungen wirkt ausser dem Druck des Exsudates auch der Elastizitätsverlust der komprimierten Lunge mit.

Die Urinsekretion ist bei noch zunehmender Exsudation stark vermindert, die Herztätigkeit dauernd gesteigert.

Die verschiedene Beschaffenheit der Exsudate kommt in den klinischen Erscheinungen nicht zum Ausdruck. Nur machen die tuberkulösen Empyeme im allgemeinen höheres und länger dauerndes Fieber mit starken Remissionen, während abgesackte eitrige Exsudate fieberlos verlaufen können. Es sind jedoch auch Eiterergüsse ohne Fieber und rein seröse Exsudate mit sehr hohem Fieberverlaufe beobachtet.

Doppelseitiges Exsudat und pulsierende Pleuritis sind auf tuberkulöser Grundlage sehr seltene Erscheinungen.

Über den Verlauf der exsudativen tuberkulösen Pleuritis ist zunächst zu bemerken, dass grosse Exsudate unbemerkt vom Patienten sich ausbilden können. In anderen Fällen klagt er nur über allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, also über Erscheinungen, die an eine beginnende Lungentuberkulose denken lassen. Durch die Unkenntnis der zeitlichen und ursächlichen Entstehung solcher Exsudate wird die Beurteilung des Krankheitsverlaufes häufig sehr erschwert.

Zwischen dem Charakter der Lungentuberkulose und dem Verlaufe der tuberkulösen Pleuritis besteht kein Abhängigkeitsverhältnis. Latente Lungenherde können den Ausgangspunkt einer Pleuritis bilden und ausgedehnte kavernöse Zerstörungen die Pleura unbeteiligt lassen. Ganz chronisch verlaufende Phthisen können eine sehr akute und häufig rezidivierende Pleuritis auslösen, und bei progredienten Fällen von Phthisis kann umgekehrt eine Pleuritis chronisch verlaufen. Die Dauer der tuberkulösen Pleuritis schwankt zwischen Wochen und Monaten. Hinsichtlich des Überganges der einen Exsudatform in die andere lässt sich nichts Genaues sagen; wie die Lungentuberkulose wechselvoll, oft unberechenbar verläuft, so auch die tuberkulöse Pleuritis.

Tuberkulöse Empyeme kommen bei Erwachsenen besonders dann vor, wenn Knocheneiterungen vorliegen, oder ein Pneumothorax, eine Pneumonie- oder Influenzainfektion hinzutritt. Empyeme verlaufen meist schwerer als die nichteitrigen Exsudationen. Das Fieber ist höher, unregelmässig intermittierend, manchmal verursacht es Fröste. Demgemäss sind die Allgemeinerscheinungen ernster, die Mattigkeit grösser, der Puls sehr beschleunigt. Bisweilen tritt leichtes Ödem der erkrankten Seite auf. Wird der Eiter nicht operativ entfernt, so kommt es nur in seltenen Fällen zur Resorption unter Eindickung des Eiters. In der Regel bricht der Eiter spontan durch entweder in die Lunge, seltener in die Bauchhöhle und in andere Organe, oder durch die Brustwand nach aussen (Empyema necessitatis). Beim Durchbruch in die Lunge kann ein Pyopneumothorax entstehen.

Einer kurzen Darstellung bedürfen noch die seltenen Krankheitsbilder der Pleuritis diaphragmatica und pericardiaca und der interlobulären exsudativen Pleuritis, die auf tuberkulöser Grundlage als eitrige und nichteitrige Entzündungsformen beobachtet sind. Wir beschränken uns auf die Beschreibung der klinischen Erscheinungen.

Die **Pleuritis diaphragmatica** hat eine gewisse praktische Wichtigkeit, da sie ein Abdominalleiden vortäuschen kann, und das Nichterkennen ihrer eitrigen Form schwere Folgen hat. Die gewöhnlichen Erscheinungen der Pleuritis sind anfänglich gar nicht oder nur undeutlich vorhanden. Die Affektion, zwischen Lungenbasis und Zwerchfell lokalisiert, beginnt mit Seitenstechen, schmerzhaftem Erbrechen und leichten Schluckbeschwerden. Auch Anfälle von schwerer Dyspnoe und Angina sind von Andral beobachtet. Die Palpation der erkrankten Thoraxseite ist sehr schmerzhaft. Eine pathognomonische Bedeutung kommt vor allem zwei Schmerzpunkten zu. Das sind 1. der von Guéneau de Mussy be-

schriebene „Bouton diaphragmatique", ein schmerzhafter Druckpunkt an der Schnittstelle der vertikalen Verlängerung des äusseren Brustbeinrandes mit der horizontalen Verlängerung der 10. Rippe; 2. die seitliche Halsgegend im Verlaufe des Nervus phrenicus. Ferner ist nach A. *Fraenkel* charakteristisch der *respiratorische Bauchdeckenreflex*: die blitzartige Kontraktion der oberen Ansatzpartien des gleichseitigen Musculus rectus abdominis bei tiefer Einatmung, manchmal auch der Reflex der gesamten Bauchdeckenmuskulatur. Als weitere Symptome können verwertbar sein rechtsseitige Schulterschmerzen, Schmerzen beim Schlucken in der Gegend des Foramen oesophageum, Magenschmerzen, Erbrechen oder Singultus. Als besonders charakteristisch für Pleuritis diaphragmatica betont *Osler* die starken subjektiven Beschwerden bei geringem physikalischen Befund. Klarer wird das Krankheitsbild vor dem Röntgenschirm. Wir sehen dann vor allem als Grund der Atembehinderung eine sehr starke Einschränkung oder Ungleichmässigkeit der Zwerchfellbewegung. Bisweilen sieht man auch Verwachsungsstränge oder stumpfwinkelige Knickung oder Eindellung oder Buckel am Zwerchfell, während der Komplementärraum klein und trübe oder vollständig unsichtbar bleibt. Derartige Störungen der Zwerchfellbewegung sind gar nicht selten und bestätigen die Diagnose einer Zwerchfellpleuritis.

Eine erhöhte Bedeutung besitzt auch die **Pleuritis pericardiaca**, die *linksseitige* Pleuritis sicca, die auf die Pleura pericardiaca übergreift. Die Beschwerden bestehen dann in Stechen in der Herzgegend, Herzklopfen und Kurzatmigkeit, während objektiv an der Herzspitze und am linken Herzrand weiche oder scharfe *Rauhigkeiten* nachweisbar sind, die die Herztöne begleiten und teilweise verdecken. Sie sind diastolisch charakteristischer als systolisch, zuweilen inspiratorisch verschwunden und exspiratorisch um so deutlicher bei schwachem, unbemerkbarem oder systolisch eingezogenem Herzstoss. Auf dem Röntgenschirm sieht man manchmal links vom Herzschatten feine Streifen, die den Schatten begleiten, ihm dicht, auch netzförmig anliegen und bei jeder Pulsation mit in Bewegung gesetzt werden, oder vom Herzschatten zum Zwerchfellschatten ziehen. Gerade diese Fälle gehören zu den chronischen rezidivierenden Pleuritiden auf tuberkulöser Basis, die die Betroffenen wegen der Beschwerden und der behinderten Atmungsfähigkeit immer wieder zum Arzt führen und nicht ganz selten als Neurastheniker oder Herzhypochonder erscheinen lassen (*Brecke*).

Die **interlobäre exsudative Pleuritis** kommt zustande, wenn die Lungenlappen am Rande der Inzisur infolge vorausgegangener Entzündung untereinander verklebt sind. Die Flüssigkeitsansamm-

lung kann die ganze Inzisur einnehmen, einen Liter und auch mehr betragen. Die serös-eitrigen und eitrigen Exsudate überwiegen und finden sich nicht gerade selten als Nebenbefund bei Sektionen. Es kommen aber auch grössere serös-fibrinöse Ergüsse vor, zu deren Diagnose vor allem die genaue Kenntnis der Topographie der Sulci interlobares notwendig ist. Ergüsse von mehr als $^1/_2$ Liter Inhalt treten vornehmlich an der Seitenwand des Thorax in der Axillarlinie zuerst frei zutage, indem sie hier der Pleura parietalis direkt anliegen oder nur durch ein dünnes komprimiertes Stück Lunge getrennt sind und der Punktionsnadel zugänglich werden.

Der Beginn ist gewöhnlich ein plötzlicher mit Seitenstechen, Fieber, Schüttelfrost, Husten und Dyspnoe. **Physikalisch** lässt sich anfangs etwas Bestimmtes nicht nachweisen, bis eine Dämpfung entsteht, die der Lage der Incisura interlobaris entspricht, in Form eines schiefen oder transversalen Streifens von der Wirbelsäule nach vorn verläuft und evtl. in die Leber- oder Herzdämpfung übergeht. Der Streifen, dessen Höhe zwischen 1 und 10 cm schwanken kann, ist eingeschlossen, „suspendiert" zwischen zwei Zonen, die hellen Schall geben, einer höher liegenden und einer tieferen. Der Traubesche Raum bleibt auch bei linksseitigem Sitze hell. Vor dem Röntgenschirm kann der „suspendierte" Schatten sehr charakteristisch, aber auch durch den Bestand alter Pleuraschwarten vielgestaltig beeinflusst oder ganz unsichtbar sein. In mehr als 50% der Fälle bahnt sich das Exsudat einen Weg in die Lunge und wird dann in Form einer massigen oder fraktionierten „maulvollen" Expektoration durch die Luftwege herausbefördert. Bei interlobärem Empyem ist der Auswurf stark fötid; die Kranken pflegen schon vor Eintritt der massigen Expektoration über schlechten, fauligen Geschmack und unangenehmen Geruch ihrer Ausatmungsluft zu klagen und dadurch selbst auf den beginnenden Durchbruch aufmerksam zu machen. Immerhin bleiben die Symptome der interlobären exsudativen Pleuritis — streifenförmige Dämpfung zwischen zwei hellen Zonen, suspendierter Schatten im Röntgenbild und maulvolle Expektoration — so unbeständig und wenig eindeutig, dass die Diagnose oft sehr schwer, nicht selten unmöglich wird.

Diagnose. Wenn der tuberkulösen Pleuritis noch vielfach eine untergeordnete klinische Bedeutung beigemessen wird, weil sie meist gegenüber der Lungentuberkulose in den Hintergrund tritt, so ist das schon aus diagnostischen Gesichtspunkten nicht richtig. Es gibt immer wieder Fälle, in denen die trockene Pleuritis die ersten Erscheinungen macht, die den Kranken zum Arzte führen; sie hat also nicht selten eine frühdiagnostische Bedeutung. Brustschmerzen, Lungenstiche, Seitenstechen, Druck und

Ziehen in der Lungenspitzengegend sind fast regelmässige subjektive Zeichen bei beginnender Lungentuberkulose. Sie gehen, da im Lungenparenchym keine sensiblen Nerven vorhanden sind, in der Regel von den Nervenverzweigungen in der Pleura aus. Bei Tuberkulösen, die nicht die geringsten Brustschmerzen haben, kann man sicher sein, dass die Pleura intakt ist. Andererseits lassen Schmerzen stechender und ziehender Art, die an bestimmten Stellen lokalisiert bleiben, auf pleuritische oder subpleurale Veränderungen schliessen.

Als Zeichen **pleuraler Miliartuberkel** hat Jürgensen ein besonders leises und zartes Reibegeräusch beschrieben; es wird in der Regel durch das lautere Atemgeräusch übertönt.

Die Diagnose der **tuberkulösen trockenen Pleuritis** ist nicht schwer, wenn eine genügende Exkursionsfähigkeit der Lunge die durch Fibrinauflagerungen oder Tuberkeleruption rauh gewordenen Pleurablätter respiratorisch gegeneinander verschiebt. Das dabei entstehende pleuritische Reiben, vom leisen Streifen bis zum lauten Kratzen und fühlbaren Lederknarren, ist meist nicht gut zu verwechseln. Das Pleurareiben ist während der ganzen Inspirationsphase hörbar, meist in Absätzen, gelegentlich auch während des Exspiriums; im Gegensatz dazu erscheint feinblasiges, sog. subkrepitierendes Rasseln über der Spitze immer erst in der zweiten Hälfte des Inspiriums dann, wenn die Einatmungsluft zu den Bronchiolen und Alveolen gelangt. Das pleuritische Reiben hört beim Anhalten des Atmens sofort auf; stärkere Grade des Reibens sind fühlbar. Von Hustenstössen wird es nicht beeinflusst, aber durch Druck auf die Zwischenrippenräume oft verstärkt. Es erscheint auch dem Ohre näherliegend und oberflächlicher als die in den Luftwegen zustande kommenden Schleimgeräusche. Die Möglichkeit zur Verwechselung mit diesen ist trotzdem bisweilen vorhanden. Wir erinnern hier nur an die feinen, knackenden und knisternden Geräusche über den Lungenrändern, namentlich in der Axillarlinie zwischen 5. und 8. Rippe. Sie sind entweder pleurogener Herkunft und die Zeichen einer frischen fibrinösen Auflagerung oder entstehen pulmonal als Entfaltungsgeräusche in der hypostatisch, atelektatisch oder emphysematös veränderten Lunge. Letztere werden jedoch nur in der zweiten Hälfte der Inspiration oder überhaupt nur auf der Höhe einer maximalen Inspiration zu hören sein (Turban). Auch das in einzelnen Absätzen ruckweise erfolgende Atmen, das sakkadierte und systolische Vesikularatmen, kann mit pleuritischem Schaben grosse Ähnlichkeit haben und zu Verwechselungen führen. Jedenfalls ist eine sichere Unterscheidung der Pleurageräusche von katarrhalischen Rasselgeräuschen nicht immer möglich, auch nicht bei Untersuchung

des Kranken in Bauchlage, bei der die Pleurageräusche abnehmen. Dagegen beobachten wir vor dem Röntgenschirm bei Pleuritis sicca Bewegungsstörungen, so das Williamsche Symptom, das Zurückbleiben der Zwerchfellhälfte auf der kranken Seite bei der Inspiration, wenn pleuritische Verklebungen die inspiratorische Zwerchfellbewegung mechanisch behindern oder Pleuraveränderungen über den Spitzen den Nervus phrenicus geschädigt haben. Pleuraadhäsionen, die an sich keinen Schatten bedingen, sind nicht feststellbar; aber strangförmige Verwachsungen sind leicht zu erkennen, wenn sie z. B. das Zwerchfell isoliert fixieren und bei tiefer Inspiration Knickung der Zwerchfellwölbung veranlassen.

Bei Verlötung der Pleurablätter wird das Reibegeräusch schwächer, und bei eingetretener Verwachsung hört es ganz auf. Auch die Perkussion hat dann meist ein negatives Ergebnis. Erst Pleuraschwarten machen Abkürzung oder Dämpfung des Klopfschalles wie exsudative Prozesse, sie ziehen aber im Gegensatz zu diesen die Brusthälfte ein und die Nachbarorgane in ihren Bereich hinein. Röntgenologisch begegnen uns Pleuraschwarten als breite Platten oder in Form einzelner Stränge; dabei ändert sich die Dichte des Schattens je nach der Durchleuchtungsrichtung. Liegt die Schwarte dem Schirm näher, wie bei der ventrodorsalen Durchleuchtungsrichtung, so erhalten wir einen dichten Schatten; liegt sie von dem Schirm entfernt, wie bei der dorsoventralen Durchleuchtung, dann wird der Schatten durch die Zerstreuung des Lichtes an Dichtigkeit einbüssen.

Über den abhängigen Lungenabschnitten lässt sich die trockene Pleuritis wegen der ausgedehnten Verschieblichkeit der beiden Pleurablätter unschwer nachweisen. Das feine Knistern an der Lungengrenze in der vorderen Axillarlinie, das Burgart für ein Frühsymptom der Spitzentuberkulose hält, beruht häufig auf Pleuritis; das gilt von den Randkatarrhen überhaupt. Treten hier Verwachsungen ein, so nimmt zugleich mit dem Aufhören der Reibegeräusche auch die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen ab. Dieser Erscheinung hat Krönig, wie schon früher erwähnt, eine differentialdiagnostische Bedeutung zur Unterscheidung der tuberkulösen von der nichttuberkulösen Spitzeninduration zugesprochen.

Eine andere Schwierigkeit besteht darin, trockene pleuritische Veränderungen über den oberen Thoraxpartien, insbesondere über den Lungenspitzen, zu diagnostizieren. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln des Schultergürtels beim Betasten ist ein durchaus unzuverlässiges Symptom. Und Reibegeräusche sind hier wegen der geringen Verschieblichkeit der Pleurablätter nicht

ausgesprochen, oft von anderen Geräuschen verdeckt oder nicht zu differenzieren. Pleuritische Veränderungen über den Spitzen neigen auch ganz besonders dazu, mit der Kostalpleura zu verlöten. Es entstehen dann knackende, dem Ohre ganz naheliegende Geräusche, die auf die Pleura bezogen werden dürfen, wenn sie nicht extrathorakal als Nebengeräusche zustande kommen (Reiben des Hörrohrs, Schulterknarren, Muskelgeräusche etc.). Jedenfalls führt die physikalische Diagnostik allein oft zu einem non liquet. Erst wenn eine Veränderung in der Lungenspitze nachweisbar ist, wenn die Seite bei der Atmung nachschleppt, wenn die Oberschlüsselbeingrube eine Einziehung zeigt, und der Patient über Druck oder ziehende Schmerzen in dieser Gegend klagt, erscheint die Diagnose einer an der Lungenspitze sich abspielenden trockenen Pleuritis begründet. Damit ist für die grosse Mehrzahl der Fälle zugleich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Lungenspitzentuberkulose gestellt. Und das ist für die Frühdiagnose ungemein wichtig.

Differentialdiagnostisch kommt die Interkostalneuralgie in Frage; diese verursacht stärkere Schmerzen beim Beugen des Körpers nach der kranken Seite, während bei trockener Pleuritis der Schmerz zunimmt, wenn sich der Körper nach der gesunden Seite neigt.

Bleiben trotz wiederholter eingehender Untersuchung Zweifel über das Vorhandensein bzw. über die Ätiologie einer Pleuritis sicca, so empfiehlt sich die Anwendung der subkutanen **Tuberkulinprobe.** Sie leistet gerade bei der Pleuritis sicca Hervorragendes, weil die Allgemeinreaktion durch die Erscheinungen der Herdreaktion ergänzt wird: die Kranken empfinden fast ausnahmslos mehr Schmerzen und Stiche an den suspekten Stellen, und die Reibe- und Schabegeräusche werden während der Reaktion deutlicher und zahlreicher. Das Auslösen einer solchen Herdreaktion ist, was hier ausdrücklich betont sein mag, ganz unbedenklich. Wir haben bei einem Material, das nach Hunderten von Fällen zählt, mit Ablauf der Reaktion wohl Verschwinden der vorher vorhandenen Schmerzen und behinderten Atmung beobachtet, nie den Übergang in eine exsudative Entzündung.

Die Erkennung der **tuberkulösen exsudativen Pleuritis** ist in der Regel leicht. Aber es gibt doch Fälle, in denen ganz erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen, zumal wenn man anamnestisch keine Anhaltspunkte findet, wie lange die nachweisbaren Veränderungen schon vorhanden sind, und worauf ihre Entstehung zurückzuführen sein könnte. Auch die langsam entstehenden Exsudate führen meist gleichzeitig erhebliche fibrinöse und fibröse Veränderungen im Pleuraraum herbei, die die Diagnose erschweren.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst Lungenverdichtungen im Unterlappen in Betracht. Zu ihrer Unterscheidung von Pleuraergüssen ist der Nachweis eines paravertebralen Dämpfungsbezirkes in Dreiecksform auf der gesunden Seite sehr wertvoll. Dieses sogenannte Grocco-Rauchfusssche Dreieck findet sich bei Pleuritis exsudativa, d. h. jeder frei der Wirbelsäule anliegende Erguss, der bis zum 8. Wirbel hinaufreicht, gibt auf der gesunden Seite eine dreieckige Dämpfungsfigur, die mit dem Ergusse zu- und abnimmt, während sie bei Infiltration der Lunge fehlt.

Die Spitze des Dreiecks, dessen beide Katheten die Zwerchfellkuppel und die Wirbelsäule bilden, liegt in Höhe des Flüssigkeitsstandes, öfters auch tiefer; die Hypotenuse verläuft von dort in gerader schräger Linie nach aussen unten zur Lungenbasis und liegt an ihrem unteren Ende, der unteren Lungengrenze entsprechend, etwa 2—8 cm von der Mittellinie entfernt. Das Dämpfungsdreieck tritt am deutlichsten bei leisester Perkussion an dem aufrecht im Bette sitzenden Kranken in Erscheinung; Lagerung auf die kranke Seite lässt es verschwinden oder undeutlicher werden.

Das Phänomen ist 1902 zuerst von Grocco beobachtet, dann 1901 durch die Veröffentlichung von Rauchfuss bekannt geworden. Seine Erklärung ist noch umstritten. Nach den Röntgenbefunden lässt sich die Entstehung durch Mediastinalverschiebung nicht erklären, vielmehr dürfte es sich um schalldämpfende indirekte Einflüsse handeln: Die Wirbelsäule bekommt ihren lauten Schall durch die normalerweise beiderseitig anliegende lufthaltige Lunge; beim Exsudat fällt dieses lufthaltige Gewebe auf der einen Seite fort, und je mehr man nach unten kommt mit der Perkussion, desto mehr kommen Wirbelsäule und Nachbarschaft bei der Perkussion unter den Einfluss des Exsudats; an der oberen Exsudatgrenze haben die Wirbelkörper noch lauten Schall durch die ihnen anliegende Lunge, nach unten fällt dieses weg (Nitsch).

Für die Differentialdiagnose ist das Grocco-Rauchfusssche Dreieck sehr wertvoll, namentlich auch für diejenigen Fälle, in denen aus irgendwelchen Gründen die Probepunktion nicht möglich ist. Es bleibt nur zu beachten, dass das paravertebrale Dämpfungsdreieck bei Exsudaten, die sich in rascher Resorption befinden, fehlen und bei Höhlenbildungen im Unterlappen vorhanden sein kann. Der bandförmigen paravertebralen Dämpfungszone Hamburgers, die man bei starker Perkussion erhält, kommt keine differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Für die Unterscheidung der exsudativen Pleuritis von der kroupösen Pneumonie ist das Verhalten des Stimmfremitus besonders wichtig; er ist bei der Pneumonie verstärkt, bei der Pleuritis abgeschwächt oder aufgehoben. Das Kriterium lässt aber im Stich bei Schwerkranken mit schwacher Stimme, ferner bei der nicht seltenen Kombination von Pleuritis und Pneumonie und bei Verstopfungen des zuführenden Bronchus. Für die Diagnose der Pneumonie sind dann zu verwenden: der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost; andauerndes hohes Fieber;

blutig verfärbtes Sputum; nach dem Lungenlappen sich abgrenzende Dämpfungsfigur, anfangs leichte Tympanie, dann weniger intensive, nicht absolute Dämpfung; Fehlen des paravertebralen Dreiecks auf der gesunden Seite; Freibleiben eines Teiles des Komplementärraumes; Knisterrasseln im Stadium der Anschoppung und der Lösung; lautes Bronchialatmen und Bronchophonie im Stadium der Hepatisation. Für *pleuritisches Exsudat* sprechen: Fehlen des Schüttelfrostes; häufig schleichender Beginn; unregelmässiges, nicht besonders hohes Fieber; Erweiterung der kranken Brustseite; absolute Dämpfung mit horizontaler oder von hinten oben nach vorn unten abfallender Grenzlinie; *Grocco-Rauchfusssches* Dreieck auf der gesunden Seite; Dämpfung des ganzen Komplementärraumes; Tympanie, Bronchialatmen und Ägophonie oberhalb der Dämpfung. *Umschriebene, abgesackte Exsudate* machen je nach ihrer Lokalisation und Ausdehnung wechselnde Erscheinungen.

Auch die *Geschwülste des Mediastinums* verdienen hier Erwähnung wegen der oftmals bestehenden *differentialdiagnostischen* Schwierigkeiten. Die Neubildungen der Lunge, unter denen die Karzinome sehr stark die Sarkome überwiegen, und die Mediastinaltumoren, meist Sarkome oder Lymphosarkome, charakterisieren sich durch die *sehr allmähliche* Bildung einer unregelmässigen, meist ausgebreiteten Dämpfungsfigur; sie reicht oft über die Mittellinie und beruht nicht nur auf der Anwesenheit der Geschwulst selbst, sondern zum Teil auf den begleitenden Prozessen der Atelektase, sowie auf chronisch-entzündlichen Veränderungen vorher lufthaltiger Lungenpartien. Als Folge der Bronchostenose kommen zur intensiven Schallabschwächung die erhebliche Abschwächung oder völlige Aufhebung des Atemgeräusches, sowie das Fehlen bzw. die Geringfügigkeit von Nebengeräuschen und Rasseln hinzu. So kann es zu einer den ganzen Unterlappen einnehmenden Dämpfung kommen, die in Anbetracht des fehlenden Atemgeräusches und Stimmfremitus als eine exsudative Pleuritis imponiert, während tatsächlich ein Karzinomknoten, von der Wand des Unterlappenbronchus ausgehend, dessen Lumen vollständig verlegt und zu einer Indurativpneumonie um den Tumor herum geführt hat. Die Tumoren im Brustkorb verursachen häufig neuralgiforme Schmerzen in Arm und Schulter, Venenerweiterung und Ödem der Brusthaut, Kompressionserscheinungen an Speiseröhre und Luftröhre, Stimmbandlähmung. Meist fehlt im Anfange Fieber.

Noch schwieriger wird die Diagnose, wenn die *Pleura selbst* durch die Neubildung *mitbeteiligt* ist. Es kommt dann zu Pleuraergüssen, die eine Brusthälfte einnehmen, die Nachbarorgane verdrängen und die durch den Lungenprozess bedingten physikalischen

Symptome völlig verdecken. Hier wirkt die Punktion insofern aufklärend, als trotz Entleerung des Exsudates unverhältnismässig grosse Dämpfungen zurückbleiben, und die Patienten auch nicht genügende Erleichterung empfinden. Das Punktat ist meist blutig und enthält in einem Teil der Tumorfälle charakteristische Formbestandteile, seltener mit blossem Auge erkennbare Gewebsfetzen, die der Neubildung entstammen und die Diagnose stellen lassen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der zelligen Elemente des Punktats muss man sich vor der Verwechslung einfacher Pleuraendothelien mit Geschwulstzellen hüten. „Nur zusammenhängende Zellverbände, deren einzelne Elemente sich durch eine gewisse Polymorphie auszeichnen, wie sie eben den Tumorzellen eigentümlich ist, sind entscheidend" (A. Fraenkel).

Endlich ist in differentialdiagnostischer Hinsicht zu denken an die, wenn auch seltene, primäre Tumorbildung des Brustfells selbst, an den Endothelkrebs der Pleura oder das sog. Pleuraendotheliom. Sieht man von den seltenen Fällen ab, in denen sich die Pleura fibrös, schwartig verdickt und mit Vertiefungen, Erhabenheiten, Knoten und Knollen besetzt zeigt, so bleiben charakteristisch für das Pleuraendotheliom die verhältnismässig rasche Entwickelung und der schnelle Verlauf der Krankheit, die Bildung grösserer Pleuraergüsse von aussergewöhnlich starkem Blutgehalt, die rapide Erneuerung des Exsudates nach den Punktionen und infolgedessen nur vorübergehende Erleichterung der Kranken. Jedenfalls spricht ein aussergewöhnlich stark bluthaltiges Exsudat bei einem Kranken, der vor und nach der Punktion über besonders heftige Schmerzen — offenbar infolge der komprimierenden Wirkung bzw. des Zuges der Schwielen — klagt, gegen tuberkulöse Pleuritis und lässt an Pleuraendotheliom denken.

In allen Fällen wird die Diagnose der Pleuratuberkulose bis in alle Einzelheiten ungemein verschärft und die Differentialdiagnose erleichtert durch die Untersuchung des Kranken vor dem Röntgenschirm. Wir beobachten bei der Röntgendurchleuchtung, dass schon kleine Exsudatmengen den bei der Einatmung sonst hell erscheinenden phreniko-kostalen Winkel abdunkeln, den die Flüssigkeit als den tiefst gelegenen Teil der Brusthöhle zuerst ausfüllt. Bei ansteigendem Exsudat zeigt die nach innen abfallende Exsudatbegrenzungslinie (Damoiseausche Linie) die Flüssigkeitsebene in der Achselhöhle höher als vorn und hinten. Und grosse Exsudate lassen ausser der starken Verdunkelung des Lungenbildes die charakteristische Verlagerung des Mediastinum im vorderen oberen und hinteren unteren Abschnitt und des Herzens nach der gesunden Seite aufs deutlichste erkennen. Nur über die Art des Exsudates vermag auch die Röntgendurchleuchtung nichts auszusagen. Die Atomgewichte der Flüssigkeiten sind zu wenig verschieden, um unterschiedliche röntgenologische Eindrücke zu geben.

Deshalb beantworten auch die sorgfältigsten physikalischen und röntgenologischen Untersuchungen nicht die Frage nach der Beschaffenheit des Exsudates. Die Angaben Baccellis, dass die Auskultation der Flüsterstimme diagnostische Anhaltspunkte gewährt insofern, als man bei serösem Exsudat die Flüsterstimme deutlich verstehen kann, bei eitrigem aber nicht, trifft manchmal, aber nicht immer zu. Auch Anamnese, Krankheits- und Fieberverlauf lassen in dieser Hinsicht nur Mutmassungen zu, die oft nicht zutreffen.

Sicherheit gibt allein die **Probepunktion.** Sie ist ein ungefährlicher, aber nicht immer ganz gleichgültiger Eingriff. Man soll die Probepunktion daher beschränken auf die Fälle, in denen die Qualität des Ergusses zu beurteilen ist. Kontraindikationen bilden Hämophilie, Verdacht auf Bronchiektasien, Lungenabszess und Lungengangrän.

Die Technik der Probepunktion ist folgende: Man benützt am besten eine 5—10 ccm fassende Spritze mit eingeschliffenem Stempel, die ganz aus Glas besteht und auskochbar ist. Die Stichkanüle muss mindestens 6 cm lang sein, damit man an jeder Stelle des Thorax ausreichend tief eindringen kann; das Lumen muss eine Weite von mindestens $1^1/_2$ mm haben, um auch dicken Eiter aspirieren zu können. Die gewöhnlichen Pravazspritzen genügen in keiner Weise.

Vor dem Gebrauch sind Spritze und Kanüle durch Auskochen zu sterilisieren und in $^1/_2$%iger Karbolsäurelösung auf gute, sichere Aspiration zu prüfen. Die Wahl des Ortes der Punktion richtet sich nach der Lage des Exsudates. Am besten punktiert man möglichst tief unten und hinten etwa im 8. oder 9. Interkostalraum in der Skapularlinie; der Durchmesser der Brustwand beträgt hier beim Erwachsenen etwa 4 cm. Verlegt man die Einstichstelle mehr nach der Axillarlinie zu, so darf man unter den 7. Interkostalraum nicht heruntergehen. In der mittleren Axillarlinie wählt man den 6. Zwischenrippenraum, die Muskulatur ist hier nur etwa 2 cm dick. Der Einstich hat am oberen Rande der Rippe zu erfolgen, um nicht die Interkostalgefässe zu verletzen.

Nachdem man die Einstichstelle festgestellt hat, wird sie durch zweimaligen Jodtinkturanstrich desinfiziert, durch die ebenfalls mit Jodtinktur bestrichene linke Zeigefingerspitze genau fixiert und evtl. mittels Äthylchlorid oder durch eine Novokaininjektion anästhesiert. Dann stösst man die festgefasste Spritze mit der Stichkanüle recht rasch und senkrecht zur Thoraxwand etwa 2 cm ein und führt sie langsam weiter in die Tiefe, bis der Widerstand plötzlich nachlässt, und man fühlt, dass die Spitze der Nadel sich frei in dem Raume bewegen lässt. Nun saugt man durch langsames Anziehen des Stempels an, bis die Spritze mit der Exsudatflüssigkeit gefüllt ist, zieht dann die Nadel rasch aus den Weichteilen heraus und schliesst die Stichwunde durch ein Pflaster oder durch Kollodium ab. Hat man vor dem Einstich die Haut etwas verschoben, so ist der Stichkanal sicher verlegt.

Misserfolge werden bei der Probepunktion beobachtet, wenn man nicht tief genug oder zu tief eingestochen hat; im letzteren Falle gelangen aus der Lunge einige blutige Luftbläschen oder etwas schaumiges Blut in die Spritze. Bei Hochstand des Zwerchfells kann man mit der Nadel auch in Zwerchfell, Leber oder Milz hineingelangen. Oder aber die Nadel ist in alte Adhäsionen eingedrungen, oder Fibrinmassen verlegen die Nadel, oder ein gallertiges Exsudat macht die Ansaugung

möglich. In allen solchen Fällen soll man die Nadel vor- oder zurückbewegen oder die Probepunktion an anderer Stelle wiederholen, vorausgesetzt, dass die Annahme des Exsudates begründet ist.

Üble Zufälle ereignen sich nur sehr selten bei der Probepunktion. Eine Infektion des Pleuraraumes lässt sich bei der nötigen Vorsicht und Sorgfalt sicher vermeiden, ebenso das Eindringen von Luft. Interkostalnerv und -Arterie können bei richtiger Technik kaum verletzt werden. Das Anstechen von Zwerchfell, Milz oder Leber hat gewöhnlich keine üblen Folgen, auch das der Lunge nicht, wenn Eiterungen oder putride Prozesse fehlen. Bei ängstlichen, nervösen oder herzkranken Personen empfiehlt es sich immer, den Einstich durch Äther oder Chloräthyl oder am besten durch eine Novokaineinspritzung schmerzlos zu machen.

Die durch die Probepunktion gewonnene Flüssigkeit sagt uns, ob es sich um ein seröses oder eitriges Exsudat handelt, ob es klar, trübe, blutig oder übelriechend ist. Spezifisches Gewicht unter 1015 spricht für Transsudat. Die mikroskopische Untersuchung klärt über die Anwesenheit von Formbestandteilen und Bakterien auf.

Auch die bakteriologische Untersuchung des Exsudates ist wichtig. Sehen wir vom Hydro- und Hämothorax ab, so gibt es ausser der Pleuritis auf tuberkulöser Grundlage metapneumonische, rheumatische, traumatische Exsudationen und Staphylokokken-, Streptokokken- und Streptotrix-Empyeme. In der Mehrzahl der Fälle wird die klinische Untersuchung die Grundkrankheit aufklären und die Ätiologie des pleuritischen Ergusses feststellen lassen. Ebenso überwiegend häufig werden Anamnese und Befund keinen Zweifel darüber lassen, dass bei dem Träger eines pleuritischen Exsudates Tuberkulose vorliegt und auch das Exsudat tuberkulösen Ursprungs ist. Daneben wird es aber immer Fälle geben, in denen gar keine Anhaltspunkte für die Natur der Pleuritis vorliegen, und in denen die Feststellung der Diagnose besonders wichtig erscheint. So kommt man immer wieder auf die genauere Untersuchung der gewonnenen Punktionsflüssigkeit zurück.

Das gefärbte Ausstrichpräparat, aus dem zentrifugierten Exsudatniederschlag hergestellt, lässt auch bei sicher tuberkulösen serösen Ergüssen fast nie, in eitrigen nicht regelmässig Tuberkelbazillen nachweisen. Durch Zuhilfenahme des Antiforminverfahrens einerseits und der Muchschen Modifikation der Gramfärbung andererseits sind die positiven Ergebnisse häufiger geworden. Immerhin versagt die bakteriologische Diagnostik auch heute noch meist bei serösen Exsudaten.

Es kommt dann der Tierversuch, die intraperitoneale Verimpfung des Exsudates auf das hochempfindliche Meerschweinchen in Frage. Die Methode ist zwar nicht absolut sicher, ergibt das Resultat auch erst in frühestens 3—4 Wochen, sie ist aber zurzeit jedenfalls das sicherste Reagens. Um Zufälligkeiten auszuschliessen, entnimmt man dem Pleuraraum 20—30 ccm Exsudat und injiziert 2—3 Meerschweinchen je 10 ccm intraperitoneal.

Von neueren Methoden, tuberkulöse und andersartige Pleuraergüsse zu unterscheiden, nennen wir noch die Inoskopie nach Jousset. Sie bezweckt, den Nachweis der im Exsudat vorhandenen Tuberkelbazillen dadurch zu erleichtern, dass die Bazillen aus dem Gerinnsel befreit und so befähigt werden, sich beim Zentrifugieren zu Boden zu setzen.

Man läßt einige 100 ccm des Exsudates stehen, bis die Fibringerinnsel spontan koaguliert sind. Dann wäscht man sie mit Wasser aus und verdaut sie durch Zusatz folgender Flüssigkeit: Pepsin 1,0, Glyzerin 10,0, Acid. muriat. 10,0, Fluornatrium 3,0, Aq. dest. 1000,0. Die Verdauung vollzieht sich im Thermostaten bei 38° in 2—3 Stunden oder im Wasserbade durch kurzes Erhitzen auf 50°. Nun zentrifugiert man die verdaute Masse und stellt aus dem Niederschlage Objektträger-Ausstrichpräparate her. Mit dieser Methode fand Jousset in 25 Pleuraflüssigkeiten, von denen 17 klinisch nicht tuberkuloseverdächtigen Personen entstammten, 23 mal Tuberkelbazillen. In eigenen Fällen hat sie uns nur selten im Stich gelassen.

Die von Wolff-Eisner zuerst angegebene, von Widal besonders bestätigte Zytodiagnose beruht auf der Feststellung des Lymphozyten- bzw. Leukozytengehaltes der Exsudatflüssigkeit. Das Vorherrschen von Lymphozyten spreche für die tuberkulöse Natur, das Überwiegen polynukleärer Leukozyten zeige einen nichttuberkulösen, durch Eitererreger bedingten Entzündungsvorgang an. Aus den Arbeiten zahlreicher Autoren geht hervor, dass 50% und mehr Lymphozyten im Exsudat das Bestehen einer Tuberkulose wahrscheinlich machen, es aber nicht mit Sicherheit beweisen.

Man zentrifugiert das steril entnommene Exsudat, macht aus dem Zentrifugenniederschlag einen feinen Ausstrich auf dem Objektträger und färbt das lufttrockene Präparat 1/2 Minute mit Löfflerschem Methylenblau.

Die Prüfung tuberkulöser Empyeme mit Millons Reagens hat uns keine richtigen Resultate gegeben.

Die subkutane Tuberkulinprobe ist bei exsudativen Pleuritiden kontraindiziert, solange Fieber besteht. Auch nach Ablauf des Fiebers wird die Frage, ob eine tuberkulöse Form vorliegt, durch die Tuberkulinprobe nicht immer klar beantwortet werden, weil Herdreaktionen beim Vorhandensein von Exsudat oder Schwartenbildung kaum zum Ausdruck kommen und die Allgemeinreaktion durch einen anderen tuberkulösen Herd im Körper (Tracheobronchialdrüsen) verursacht sein kann, der mit der Pleuritis ursächlich gar nicht im Zusammenhange zu stehen braucht.

Prognose. Die **miliare Pleuratuberkulose** gibt eine ungünstige Prognose.

Die **trockene tuberkulöse Pleuritis** verläuft meist günstig. Die Fibrinauflagerungen werden resorbiert oder organisiert oder führen zur Verwachsung der Pleurablätter; Trübungen und Schwielen auf der Pleura sind die Kriterien eingetretener Heilung. Weniger günstig

verlaufen die Fälle, in denen es über tuberkulösen Lungenherden zur Tuberkeleruption auf der Pleura kommt. Das vorgeschrittene Grundleiden macht dann meist eine Besserung oder Heilung unmöglich. Bisweilen schliesst sich eine Lungenpleurafistel mit Pneumothorax an, oder es kommt zur miliaren Ausbreitung der Tuberkulose. Häufiger ist die trockene Pleuritis der Vorläufer der exsudativen Form. Bemerkenswert ist die Feststellung Kösters, dass auch nach trockener „idiopathischer" Pleuritis, die bei Kindern selten ist, in mehr als 40% der Fälle Tuberkulose der Lunge auftrat, meist in den ersten fünf Jahren nach der Pleuritis.

Bei der **exsudativen Pleuratuberkulose** liegt die rein seröse und sero-fibrinöse Form prognostisch erheblich günstiger als die eitrige, die nichtblutige günstiger als die hämorrhagische, ein gleiches Stadium des Grundleidens, der Lungentuberkulose, vorausgesetzt. Die serösen und sero-fibrinösen Rippenfellentzündungen tuberkulöser Natur heilen bei latenter und initialer Lungentuberkulose und günstigem Kräftezustand unter geeigneter Behandlung meist vollständig ab. Es unterliegt sogar heute keinem Zweifel mehr, dass ein zu einer Lungentuberkulose hinzutretendes Pleuraexsudat den Verlauf des Lungenleidens günstig beeinflussen kann, und dies nicht nur in den vorgeschrittenen Tuberkulosefällen, sondern namentlich auch bei den so häufigen Pleuritiden im Initialstadium der Tuberkulose. Die Kompression und Ruhigstellung der Lunge durch die Flüssigkeitsansammlung führt manchmal momentan eine Besserung verschiedener Krankheitssymptome herbei. Diese Beobachtung ist in einwandsfreier Weise besonders dann gemacht, wenn die Lunge auf der nicht pleuritisch beteiligten Seite ganz gesund oder nur in geringerem Grade, auf der anderen Seite schwerer erkrankt war. Daraus hat man auch die Indikationsstellung für die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax hergeleitet. Sicher sind es aber die mechanischen Momente der Kompression und Ruhigstellung nicht allein, die häufig einen auffallend günstigen Einfluss auf die Grundkrankheit ausüben. Das geht schon daraus hervor, dass die eigentliche initiale Pleuritis im Gegensatz zur Begleitpleuritis bei vorgeschrittener Lungentuberkulose trotz nur geringer Exsudation mit grosser Regelmässigkeit nachweisbar günstig einwirkt. Man wird daher neben dem mechanischen Nutzen der Pleuraexsudate auch die chemischen Einflüsse der Pleurareaktion, ihre lymphozytäre Reaktion, als wirkungsvoll ansehen müssen. Königer hält mit Recht die Pleuritiden, die das ganze Krankheitsbild beherrschen, für die prognostisch günstigeren Formen und unterscheidet, in erster Linie je nach dem Verhalten der Temperatur, typische Verlaufsarten für die klinisch

prädominierende „reine" Pleuritis und atypische Formen, bei denen anderweitige tuberkulöse Prozesse, namentlich der Lunge, im Vordergrunde stehen. Erstere, charakterisiert durch ein ziemlich kontinuierliches und regelmässig lytisch abfallendes Fieber, sind die prognostisch günstigeren Pleuritiden, während die atypischen, prognostisch ungünstigen Fälle durch unregelmässiges, remittierendes Fieber, langsame Entfieberung und langanhaltende subfebrile Temperaturen, durch starke Schweisse, auffällige Prostration und Komplikation mit anderweitig nachweisbaren tuberkulösen Krankheitsherden gekennzeichnet sind. Bei schwerer doppelseitiger Lungentuberkulose wirkt das Hinzukommen einer Pleuritis meist, aber durchaus nicht immer ungünstig.

Ferner spielen konstitutionelle Momente, die Behandlung und das spätere gesundheitliche Leben eine prognostisch sehr wichtige Rolle. Allard beobachtete an einem Material von 200 Pleuritisfällen, die bis zu 28 Jahren nach der Genesung verfolgt wurden, dass diejenigen, die nach der Pleuritis eine frische Gesichtsfarbe behielten, eine bessere Prognose hatten als die Blassen, und sogar eine erheblich bessere als die gleichzeitig Blassen und Muskulösen oder die Blassen und Korpulenten. Die Tuberkulose setzte auch in der überwiegenden Anzahl der Fälle auf der gleichen Seite wie die Pleuritis ein. Deshalb ist es nötig, Kranke mit Pleuritis exsudativa auf tuberkulöser Grundlage so lange in Behandlung zu behalten, bis Pleura- und Lungenerscheinungen verschwunden sind. Danach soll man die geheilten Pleuritiker, wie Penzoldt sich treffend ausdrückt, als „Lungenkranke mit latenter Tuberkulose" behandeln. Erst dann werden die Beobachtungen, dass die tuberkulöse Grundkrankheit jahrelang nach abgelaufener Pleuritis wieder in der einen oder anderen Form in Erscheinung tritt, seltener werden. Auch darüber kann kein Zweifel bestehen, dass die Prognose der tuberkulösen Pleuritis von den sozialen Verhältnissen abhängt. Die Bedingungen liegen hier gar nicht anders als bei der Lungentuberkulose.

Die Prognose des **tuberkulösen Empyems** ist weniger günstig als die der nichteitrigen exsudativen Pleuritis. Sie hängt zwar in erster Linie von dem Grundleiden ab, dann aber auch von dem rechtzeitigen operativen Eingriff. In gutartigen Fällen kann die Heilung in 4—6 Wochen zustande kommen, aber auch mehrere Monate beanspruchen. Erfolgt die Operation nicht rechtzeitig, so kann das Empyem in die Lunge oder nach aussen durchbrechen und die Prognose weiter verschlechtern. Bei unvollständiger Heilung mit Fistelbildung tritt meist amyloide Degeneration der Organe ein.

Therapie. Die Grundlage jeder Pleuritisbehandlung muss die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung bilden, wie wir sie in dem früheren Kapitel ausführlich geschildert haben. Es ist dies schon aus *prophylaktischen Gründen* geboten, um mit der Behandlung der Pleuritis gleichzeitig eine Ausheilung des immer zugrunde liegenden primären Tuberkuloseprozesses zu erzielen. Nur ein solches Gesunden garantiert auch das *Gesundbleiben*. Sodann lassen sich in dem hygienisch-diätetischen Heilplan am besten alle die Massnahmen vereinigen, die die *kausale* Behandlung der in Pleura und Lunge sich abspielenden tuberkulösen Entzündungsvorgänge darstellen.

Bei der **miliaren Pleuratuberkulose** ist die Behandlung machtlos.

Für die **trockene tuberkulöse Pleuritis** wird oft ärztliche Hilfe gar nicht in Anspruch genommen. Geschieht es, so sind stechende Schmerzen und Hustenreiz die Klagen. Beides erheischt die Verordnung körperlicher *Ruhe*, am besten Bettruhe in bequemer Rücken- oder Seitenlage. Bei geringeren Beschwerden, sonstigem gutem Befinden und völliger Fieberfreiheit genügt aber meist auch die *Freiluftliegekur* unter Vermeidung aller irgendwie anstrengenden Körperbewegungen. Die Lunge soll eben, soweit es möglich ist, ruhig gestellt werden, damit alle mechanischen Reize für die Pleura fortfallen. Deshalb bedarf der Kranke auch einer *sorgfältigen Wartung und Pflege unter hygienisch günstigen* Verhältnissen.

Die Ruhigstellung wird befördert durch Anlegung eines handbreiten *Heftpflaster- oder Leukoplaststreifens* um die erkrankte Brusthälfte. Er muss, um die Bewegungen des Brustkorbes auch tatsächlich einschränken zu können, sehr straff in Exspirationsstellung angelegt werden mit zwei festen Stützpunkten auf Brustbein und Wirbelsäule. Man kann auch mehrere Streifen nach dem Vorschlage von *Niedner* dachziegelartig übereinander legen. Der Kompressivverband wird allerdings manchmal nicht gut vertragen; er muss dann fester angelegt oder gelockert oder bei Steigerung der Schmerzen ganz entfernt werden. Die Anwendung von Leukoplast vermeidet auch bei empfindlicher Haut die Entstehung eines Ekzemes, nicht aber die recht unangenehmen Empfindungen beim Loslösen von behaarter Brusthaut. Recht einfach ist die von *Kuhn* empfohlene Ruhigstellung durch *Armfesselung*; es wird der Arm der erkrankten Seite durch Kreuzbindentouren einer weichen Flanellbinde mit dem Handgelenk an den zunächst etwas gebeugten Oberschenkel der gesunden Seite angebunden. Wird nun der Oberschenkel gestreckt, so zieht der angebundene Arm die Schulter herunter; der Kranke muss sich etwas nach der erkrankten

Seite hinüberbiegen, und der Arm wird fest gegen die Brustwand und gegen die Bauchwand gedrängt, so dass Brustkorb- und Zwerchfellatmung dieser Seite in ganz erheblichem Masse behindert sind. Auch die *Beschwerung* der erkrankten Seite *mit Sandsäcken* zum Zwecke der Ruhigstellung verdient Beachtung.

Als weiteres Mittel zur Beruhigung dient der *feuchte Brustwickel*, der die erkrankte Partie einschliesslich der weiteren Umgebung umfasst; er hat noch den Vorteil, dass er die Expektoration erleichtert, sedativ auf Husten, Atmung und Nervensystem wirkt und die Resorption begünstigt. Verstärkt wird die Wirkung des feuchten Wickels durch Zusatz von Alkohol, den wir mit Vorliebe von vornherein anwenden lassen. Bei höheren Graden von Dyspnoe wird man auf die Brustpackung verzichten müssen, um die Atemnot bei Anlegung und Wechsel der Umschläge nicht zu steigern. Man verordnet dann besser das *Auflegen heisser Kompressen*, die bequem zu erneuern sind und oft durch die Hyperämisierung vorzüglich lindern. Im gleichen Sinne wirken *elektrische Thermophore* und die *Heissluftdusche*. Bei heftigem Seitenstechen ist der *Eisbeutel* wohl das am besten und schnellsten wirkende Mittel. Es empfiehlt sich aber nicht, starr an der einmal gegebenen Verordnung der Eisapplikation oder der heissen Kompresse festzuhalten. Die Reaktion der Kranken ist ausserordentlich verschieden und schwankend und verlangt vom Arzte, dass er auch eine an sich richtige Ordination, wenn sie nicht gut vertragen wird, zugunsten einer anderen ändert.

Als *Ableitungen* auf die Haut werden von jeher die verschiedensten Mittel bevorzugt, vor allem die Einpinselung von Jodtinktur, Jodoform-Kollodium (1,0:10,0) und Guajakol-Jodtinktur (Guajakol 5,0, Tinct. Jod. und Glyzerin āā 25,0), das Auflegen von Senfteigen und Senfpflastern. Wir bevorzugen in der ambulanten Behandlung leichterer Fälle die Einreibung mit Jodvasogen, die Pinselung des schmerzhaften Bezirkes mit Terpentinöl und nachfolgende Abdeckung mit Guttaperchapapier oder, wo angängig, den trockenen Schröpfkopf. Als *resorptionsförderndes* Mittel werden Salben eingerieben, vor allem Ungt. Hydrargyr. ciner., Ungt. Kali jodati, Jod-Jodkalisalben, 10%ige Guajakol-Salizylsalbe. Wir schätzen die Wirkung der Salbeneinreibungen nicht hoch ein und bevorzugen zum Zwecke der Resorption pleuritischer Auflagerungen die tägliche Anwendung der Heissluftdusche.

Diaphoretische Massnahmen, wie Trinken heisser Flüssigkeiten und schweisstreibender Tees, heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung sind bei der tuberkulösen Form der Pleuritis wohl allgemein aufgegeben. Kurze Glühlichtbäder und Heissluftbäder sind statthaft und oft von gutem Erfolge.

Von innerlichen Medikamenten wird Natrium salicylicum in Dosen bis zu 6 g pro die bei heftiger Schmerzhaftigkeit und bei akuten Nachschüben trockener tuberkulöser Pleuritis warm empfohlen. Salizyl kann auch in kleinerer Dosis (0,5 g pro die) mit oder ohne Jodzusatz (Jodol) lange Zeit hindurch gegeben werden. Finkler hat danach Rückbildung und Schwinden von Dämpfungen und Rauhigkeiten an der Pleura beobachtet. Wir verordnen an Stelle des oft vom Magen nicht gut vertragenen Natr. salicyl. zur Linderung der Schmerzen Salipyrin (mehrmals täglich 1 g) oder auch Pulv. Doveri (mehrmals täglich 0,25), zur Linderung des Hustenreizes Dionin oder Codein. Oft ist uns die entschiedene Besserung nach einer ungestörten Nachtruhe aufgefallen; wir kombinieren daher nach dem Grundsatze, dass ein entzündetes Organ vor allem Ruhe braucht, abends einen feuchten Brustwickel, der über Nacht liegen bleibt, mit der Verordnung einer Tasse Brusttee mit Dionintropfen oder der Applikation eines Morphium-Belladonna-Suppositoriums (Morph. muriat., Extr. Belladon. āā 0,01—0,02, Butyr. Cacao. 2,0). Eine Pantopon- oder Morphiuminjektion bleibt für die Fälle hochgradigster Schmerzhaftigkeit und Unruhe reserviert.

Atemgymnastik durch Apparate oder methodisch gesteigerte In- und Exspirationen unterbleiben am besten ganz. Schon weil sich unter den pleuritischen Reizerscheinungen eine akute, progrediente Lungen- oder Rippenfelltuberkulose verbergen kann, ist grosse Vorsicht am Platze. Erst wenn die klinische Beobachtung den sicheren Schluss gestattet, dass die Prozesse an der Pleura zum Stillstand gekommen sind, kann man die Bewegung der Rippen und Lungen zu fördern versuchen durch leichte Thoraxmassage, Lungengymnastik, Inhalation komprimierter Luft, letztere aber auch jetzt nur mit Vorsicht und Massen.

Für die Fälle, in denen sich eine trockene Pleuritis lange hinzieht und unter mehr oder minder akuten Schüben rezidiviert, kommt die Stickstoffeinfüllung in Frage, die wir bei der Behandlung der exsudativen Pleuritis noch eingehender zu erwähnen haben werden. Gelingt dadurch ausser der Beseitigung der Schmerzen die Verhütung von Pleuraverwachsungen, so ist das ein entschiedener Gewinn, der nicht zu unterschätzen ist. Im übrigen dürfte der Aufenthalt in Höhenkurorten als Nachkur zu empfehlen sein, vorausgesetzt, dass ihn die sozialen Verhältnisse ohne fühlbare Opfer gestatten.

Die Behandlung der **exsudativen tuberkulösen Pleuritis** ist viel komplizierter. Einerseits kann die Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum an sich eine erhöhte Lebensgefahr für Tuberkulöse bedingen. Andererseits wird die Rücksicht auf eine vorhandene

mehr oder weniger ausgebreitete Lungentuberkulose die Wahl unter den therapeutischen Massnahmen beschränken oder erweitern je nach dem Vorherrschen der pleuralen oder pulmonalen Prozesse, nach Allgemeinzustand, Leistungsfähigkeit des Herzens etc.

Die für die Behandlung der trockenen Pleuritis empfohlenen Massnahmen behalten im ganzen auch für die exsudative Form Geltung. Nur die Vorschrift der körperlichen Ruhe muss verschärft werden durch Bettruhe. Die Bettruhe ist notwendig, auch bei Fehlen von Beschwerden und Fieber, um dem Herzen jede nicht unbedingt nötige Arbeit abzunehmen. Bei Dyspnoe lagert man Kopf und Rücken erhöht, sonst lässt man den Kranken die ihm angenehmste Lage einnehmen.

Aus dem gleichen Grunde verbietet sich auch eine zu grosse Flüssigkeitszufuhr bei der Ernährung. Die Milch ist wegen ihrer leicht diuretischen Wirkung unter den Getränken zu bevorzugen. Auch kochsalzreiche Nahrung wirkt diuretisch, und durch anhaltende grössere Kochsalzgaben kann bei gleichzeitiger Einschränkung der Wasserzufuhr die Resorption pleuritischer Ergüsse beschleunigt werden; nur ist diese Methode recht langwierig und wenig angenehm. Die Mahlzeiten müssen kompendiös, kräftig und leicht assimilierbar sein, häufigere kleinere Portionen verdienen den Vorzug vor selteneren und kompakten. Die Wirkung einer Schrothschen Kur ist meist nur vorübergehend.

Der Wert der medikamentösen Behandlung ist umstritten, jedenfalls in der Wirkung unsicher und nie im voraus zu bemessen. Drastische Abführmittel sind kontraindiziert. Bei Obstipation gebe man der gleichzeitigen diuretischen Wirkung wegen salinische Abführmittel. Diaphoretika sind nutzlos, Fiebermittel und Narkotika meist entbehrlich. Salizylsaures Natron, Salipyrin oder Aspirin können in jedem Falle versucht werden und zwar in möglichst grossen Dosen, ebenso Digitalispräparate mit oder ohne Zugabe von Diuretin, Liq. Kal. acet. und anderen diuretisch wirkenden Präparaten. Man wird damit in Fällen, in denen im Pleurasack die Verhältnisse für die Resorption günstig liegen, meist ein Zurückgehen des Exsudates erzielen. Wo aber die Pleura in ausgedehnterem Grade verändert ist, wird die interne Medikation völlig versagen. Und da wir den Zustand der Pleura nicht kennen und auch nie zutreffend feststellen können, bleiben wir auf Versuche angewiesen.

Wird die Entleerung des Pleuraergusses notwendig, so kommt bei serösen und serofibrinösen Exsudationen als Methode die **Punktion** in Betracht. Ihre Bedeutung in der Therapie der tuberkulösen Pleuraergüsse steht fest. Aber es schwanken noch die Ansichten erheblich über die Indikationen und den Zeitpunkt ihrer

Ausführung, über die Menge des zu entleerenden Exsudates, über ihre Vorteile bzw. Nachteile gegenüber anderen Methoden der Entleerung etc. Und das ist verständlich, wenn man an die vielen Möglichkeiten denkt, die im anatomischen und klinischen Krankheitsbilde der Pleura-Lungentuberkulose vorliegen können. Es kann kein allgemein gültiges Schema geben, wo fast jeder Fall anders liegt. Wir beschränken uns daher auch in der Hauptsache auf die Angabe von Richtlinien, wie sie uns die Erfahrung gelehrt hat, ohne auf Kontroversen einzugehen.

Die Indikationen, die Trousseau für die Punktion von pleuritischen Exsudaten aufgestellt hat, lauten: 1. Indicatio vitalis; 2. sehr grosse Exsudate; 3. mittelgrosse Exsudate, die keine Tendenz zur Resorption zeigen. Es fragt sich, inwieweit man diesen Indikationen, die noch heute im allgemeinen und wesentlichen massgebend sind, bei den tuberkulösen Formen der exsudativen Pleuritis zustimmen kann.

Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass tuberkulöse Exsudate zu punktieren sind, wenn sie durch Dyspnoe, Zyanose oder Herzschwäche den Bestand des Lebens unmittelbar bedrohen. Nun kommen zwar Fälle von Pleuritis acutissima auf tuberkulöser Basis kaum vor. Aber es genügt bei vorgeschrittener Lungentuberkulose oft schon eine langsame und mässige Exsudatansammlung, um direkt lebensgefährdend zu wirken. Und selbst bei weniger ausgebreiteten Lungenprozessen werden grosse Exsudate, die auch die vordere Brustwand ganz oder fast ganz gedämpft erscheinen lassen, eine Lebensgefahr in höherem Masse bedingen als bei Lungengesunden. Wer z. B. links eine Oberlappen- und rechts eine Spitzentuberkulose hat und rechts ein sehr grosses Exsudat bekommt, hat eben nur den einen linken Unterlappen zur Verfügung, soweit er nicht auch durch das verlagerte Herz in seiner Leistungsfähigkeit beschränkt ist. Man wird also bei drohender Lebensgefahr und bei grossen tuberkulösen Exsudaten die Vornahme der Punktion für unbedingt indiziert halten, sich aber insofern eine gewisse Beschränkung auflegen, als man im allgemeinen nicht mehr als 1—1½ Liter Exsudat abnimmt. Man steht heute wohl allgemein auf dem Standpunkte, dass grössere Punktionen bei offener progressiver Lungentuberkulose überhaupt kontraindiziert sind.

Lebhaft umstritten ist die dritte Indikation, ob auch mittelgrosse tuberkulöse Exsudate, die keine oder nur eine sehr verzögerte Tendenz zur Resorption zeigen, zu punktieren sind. Ferner fragt es sich, wie lange man auf den Eintritt der spontanen Resorption warten soll, ob der Vorgang der Entleerung vorteilhafter ist als die bei der Punktion gesetzte Reizwirkung auf die Pleura, ob man bei noch vorhandenem Fieber

punktieren darf oder bis zum Eintritt normaler Temperatur warten muss und anderes mehr. Erfahrungsgemäss stellt sich gerade bei tuberkulöser Pleuritis nach einer im akuten fieberhaften Entzündungsstadium vorgenommenen Punktion sehr häufig und sehr bald das Exsudat wieder ein. Das ist nicht gleichgültig, sondern ein entschiedener Nachteil für den Körperhaushalt eines Tuberkulösen. Sodann fällt der Nachteil, den eine längere Kompression für eine gesunde Lunge bedingt, bei einer tuberkulösen Lunge nicht ins Gewicht. Im Gegenteil, es steht fest, dass die Ruhigstellung der tuberkulösen Lunge durch ein Exsudat in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig auf den Verlauf der Lungentuberkulose einwirkt.

Während also auf der einen Seite die vorzeitige Punktion nachteilig wirken kann, kann längeres Zuwarten durch Ruhigstellung und Kompression der Lunge der zugrunde liegenden Tuberkulose Vorteile bringen. Bei dieser Sachlage werden wir die Punktion eines mittelgrossen tuberkulösen Exsudates hinausschieben, bis das Fieber geschwunden oder im Sinken begriffen ist. Das pflegt in der Zeit vom Ende der zweiten bis Anfang der vierten Krankheitswoche der Fall zu sein. Diese Zeit scheint auch deshalb am günstigsten, weil dann im Exsudat der rein lymphozytäre Zellgehalt ausgebildet ist. Wir empfehlen also weder die Frühpunktion vor der zweiten Woche, noch die Spätpunktion nach der fünften Krankheitswoche; letztere pflegt entweder nutzlos oder sogar nachteilig zu sein. Und die alte Mahnung, lieber zu früh als zu spät punktieren, darf heute für die Behandlung tuberkulöser Ergüsse nicht mehr oder zum wenigsten nicht bedingungslos gelten.

Die dritte Trousseausche Indikation würde heute also dahin lauten: mittelgrosse Exsudate sind zu punktieren, wenn sich nach eingetretener Fieberfreiheit Zeichen beginnender Resorption nicht einstellen. Bei leichter Erkrankung der Lunge ist in der zweiten Krankheitswoche durch Punktion einer geringen Exsudatmenge die spontane Resorption anzuregen. Bei schwerer Lungentuberkulose, für deren Verlauf Schrumpfungen und Schwartenbildung mehr zu wünschen als zu fürchten sind, weil sie die Funktion der kranken Lunge auf lange Zeit einschränken, bildet die langsame Rückbildung oder die Punktion des Ergusses in der fünften Krankheitswoche einen Vorteil, den man nicht durch zu frühzeitiges Eingreifen ausschalten soll.

Selbstverständlich gilt auch diese Formulierung nur cum grano salis. Ganz abgesehen von der wechselnden Beschaffenheit des Exsudates werden zunehmende Verschlechterung im Allgemeinzustande oder im Lungenbefunde, ferner Störungen, die offenbar im Vorhandensein des Exsudates ihren Grund haben, eine frühzeitige Punktion

trotz Fiebers rechtfertigen. Und nicht ganz selten wird man danach die Beobachtung machen können, dass das Exsudat nicht wiederkehrt, das Fieber, wenn auch nicht sofort, doch langsam aufhört und ein Umschwung zur Besserung eintritt. Das wird sich namentlich dann beobachten lassen, wenn es sich um die eigentliche initiale Pleuritis handelt im Gegensatz zu der Pleuritis bei vorgeschrittener oder rasch fortschreitender Lungentuberkulose. Je reiner die Pleuritis klinisch erscheint, d. h. je mehr sie dem Bilde der idiopathischen, aus voller Gesundheit heraus ziemlich plötzlich entstandenen Pleuraerkrankung entspricht, desto eher darf und muss man punktieren, desto mehr Exsudat — $1^{1}/_{2}$ bis 2 Liter — kann man durch eine Punktion entleeren.

Die Technik der Punktion ist im ganzen die der Probepunktion; wir verweisen auf das früher darüber Gesagte und fügen hinzu, dass der Arzt hinsichtlich des Instrumentariums seinen Gewohnheiten ohne Nachteil Rechnung tragen darf. Man kann sich bedienen unter Ausnutzung der Heberwirkung mittels herabhängenden Gummischlauches des Trokarts von Fraentzel mit seitlichem Abflussrohr und Hahn, eines ähnlichen doppelläufigen Trokarts nach Stintzing oder der Fiedlerschen Doppelhohlnadel. Oder man benutzt die Saugkraft einer einfachen Stempelspritze von mehreren hundert Kubikzentimetern Inhalt oder einer Aspirationsspritze mit doppelläufigem Hahn. Die komplizierteren Apparate von Potain und Dieulafoy wirken verstärkt durch die Saugkraft verdünnter Luft, während das einfache Instrumentarium von Fürbringer neben der Hebervorrichtung auch die Aspiration mit dem Munde gestattet.

Die Hauptsache ist aber nicht der Apparat, sondern seine im Einzelfalle zweckmässige Anwendung und die Beachtung gewisser Vorschriften bei dem Entleerungsakte. Jeder Punktion hat eine Probepunktion vorauszugehen. Die Entleerung muss unter sicherem Luftabschluss des Pleuraraumes gegen die Aussenluft geschehen. Für grosse Ergüsse genügt die Heberkraft eines an der Kanüle herabhängenden Gummischlauches von etwa $^{3}/_{4}$ m Länge, der in ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss am Fussboden geleitet wird. Bei sero-fibrinösen und älteren dickflüssigeren Exsudaten wird man ohne Saugwirkung nicht auskommen. Hierbei ist dann aber Vorsicht geboten und jede gewaltsame aktive Aspiration zu vermeiden. Die Entleerung einer Menge von $1^{1}/_{2}$, höchstens 2 Litern Exsudat ist so langsam vorzunehmen, dass ein Zeitraum von etwa $^{1}/_{2}$ Stunde darüber hingeht. Hartnäckiger Husten, Dyspnoe, starke Zyanose und Schmerzen in der Brust zwingen aber, die Entleerung sofort abzubrechen. Geschieht das nicht, so kommt es kürzere oder längere Zeit nach der Punktion

zur albuminösen Expektoration: es werden unter heftigen Hustenstössen schäumig seröse, leicht blutig tingierte Massen in einer Menge, die bis zu mehreren Litern betragen kann, expektoriert.

Die albuminöse Expektoration erklärt sich daraus, dass infolge einer starken und schnellen Druckveränderung im Pleuraraum durch die Punktion die rasche Entfaltung der Lunge, eine Überflutung der Blutgefässe und eine Transsudation in die Lufträume hinein stattfindet. Ergüsse der anderen Brustseite, Verwachsungen, Starrheit des Mittelfells und abnorme Herzgrösse sind Hilfsmomente und erklären den Exitus bei an sich schwächlichen Kranken.

Um sich bei der Punktion jederzeit über die Druckverhältnisse im Pleuraraum zu orientieren, kann man an dem Heberschlauche eine Glasröhre befestigen; bringt man die Glasröhre in Höhe der Einstichöffnung, so lässt der Stand der Flüssigkeitssäule in ihr auf positiven oder negativen Druck im Pleuraraume schliessen. Auch die genaue Messung des intrathorakalen Druckes durch Einschalten eines Manometers macht keine besonderen Schwierigkeiten und gibt wertvolle Aufschlüsse, ob die Punktion abzubrechen ist oder noch fortgesetzt werden darf. Nach der Punktion ist dem Patienten absolute Ruhe, evtl. auch Eisblase oder Pantopon zu verordnen.

Trotz aller Vorsicht können Zwischenfälle bei und nach der Punktion eintreten. Als solche sind beobachtet Synkope, Konvulsionen, hysterische und epileptische Anfälle, Lähmungserscheinungen. Plötzliche Todesfälle waren auf Herzparalyse, Gehirnanämie, Thrombosen und Embolien zurückzuführen. Es muss aber hinzugefügt werden, dass solche Zwischenfälle sehr selten sind und erwiesenermassen bei Pleuraexsudaten auch ohne jeden Eingriff vorkommen. Keinesfalls werden sie den Arzt abhalten dürfen, eine als notwendig erkannte Entleerung des Pleuraraumes vorzunehmen. Man schliesse zur Vorsicht sehr kachektische Tuberkulose aus und unterlasse vor allem die Entleerung zu grosser Mengen in einer Sitzung. Nervösen, leicht reizbaren Naturen kann man vor der Punktion eine Morphiuminjektion machen; Exzitantien müssen stets bei der Hand sein.

An Stelle der Punktion und Aspiration haben französische Autoren die Ausblasung von Pleuraergüssen vorgeschlagen. Das Verfahren bezweckt, die Pleurahöhle während der Punktion mit steriler Luft oder Stickstoff zu füllen, damit eine nur langsame Ausdehnung der Lunge stattfindet; es ist von verschiedenen Seiten, auch von uns, befolgt worden und hat sich im ganzen bewährt.

Das von Holmgren beschriebene Verfahren ist folgendes: Aus einer im 7. Interkostalraum eingeführten Hohlnadel wird zunächst etwas Flüssigkeit abgelassen, [illegible]; dann wird ein Trokar im 9. oder 8. Interkostalraum eingeführt und durch diesen aus einem Doppelgebläse Luft eingeblasen.

Durch den Druck der eingeblasenen Luft kann auch bei grossen Exsudaten die Flüssigkeit ohne Schaden völlig entleert werden, da die Lunge durch die eingeblasene Luft an plötzlicher Ausdehnung gehindert wird. Nach der völligen Entleerung des Ergusses kann man entweder der grösste Teil der Luft abgelassen oder zur Kompressionsbehandlung der Lunge noch soviel Luft weiter hineingeblasen werden, bis unter Kontrolle des Manometers der gewünschte Druck erreicht ist. In jedem Falle kann durch Hineinblasen von Luft die Verwachsung der Pleurablätter verhindert und Schwartenbildung möglichst beeinträchtigt werden.

Arnsberger empfiehlt zur *Frühpunktion* unkomplizierter seröser oder serofibrinöser Exsudate als Methode der Wahl, das Exsudat unter Beobachtung aller Kautelen soweit als möglich zu entleeren und Stickstoff, am besten in Mengen von 300—600 ccm, vorsichtig einzublasen. Auch dadurch wird einerseits die Berührung der entzündeten Pleuraflächen verhindert und so der Entstehung von Verwachsungen vorgebeugt; andererseits kann später die Wiederentfaltung der Lunge wegen der geringen Ablösung von der Pleura viel rascher vor sich gehen.

Auch die Technik der *Wenckebach*schen Klinik ist eine sehr einfache und kann mit dem *Potain*schen Apparat ausgeführt werden. Nach erfolgter Aspiration der Flüssigkeit löst man das Stück bei geschlossenem Hahn aus dem Troikart, legt ein steriles Wattebäuschchen auf die Öffnung des Troikarts und lässt durch Öffnen des Hahns Luft einströmen. Stickstoff ist nur dann notwendig, wenn eine Lungenkompression von längerer Dauer beabsichtigt ist. Im allgemeinen empfiehlt es sich, *nur halb soviel Luft oder Stickstoff einfliessen zu lassen, als Flüssigkeit entleert ist*, damit bei einer — stets zu erwartenden — Neuansammlung von Exsudat die Lunge wegen des vorhandenen Gaspolsters nicht zwecklos allzu stark komprimiert wird.

Die Vorteile der *Luft- oder Stickstoff-Ein- bzw. Ausblasung* gegenüber der einfachen Punktion liegen darin, dass die Gefahren und Nachteile einer zu schnellen Entlastung der Lunge (Husten, Brustschmerz, albuminöse Expektoration, Lungenverletzungen, Blutungen, Kollaps) vermieden werden. Man kann mehr als die traditionellen $1\frac{1}{2}$ Liter, wenn erwünscht das Exsudat völlig, entleeren. Man braucht mit der Punktion auch nicht mehr bis zur dritten bis vierten Krankheitswoche zu warten; die Dauer der Krankheit wird also verkürzt. Auch die Entwickelung von Verwachsungen wird verhindert. Und endlich braucht man nicht zu fürchten, durch Entleerung des Ergusses eine gleichzeitige primäre Lungentuberkulose nachteilig zu beeinflussen.

Wiederholte Punktionen können bei hämorrhagischen und bei älteren serösen und sero-fibrinösen Exsudaten notwendig werden. Der *hämorrhagische* Erguss, der bei Pleuratuberkulose nicht gerade häufig ist, hat besondere Neigung, sich sehr rasch wieder zu ersetzen. Es empfiehlt sich daher, die Punktion möglichst lange hinauszuschieben und die Entleerung auf 100—500 ccm zu beschränken. Bei eintretender Atem- und Herzinsuffizienz wird dann immer wieder nur soviel punktiert, dass der Patient Erleichterung hat.

Ältere seröse und sero-fibrinöse Exsudate tuberkulöser Natur entleeren sich schwer, weil sie dickflüssiger geworden sind und meist auch unter geringem, manchmal sogar negativem Druck stehen. Es

bedarf daher zu ihrer Entleerung der Aspiration, und da diese in einer Sitzung nicht übertrieben werden darf, wiederholter Punktionen. Auch haben sich meist Verwachsungen und Absackungen gebildet, die oft das Punktieren an verschiedenen Stellen notwendig machen.

Doppelseitige Pleuritiden machen wiederholte Punktionen nötig, falls nicht, wie es manchmal nach der Punktion der einen Seite geschieht, das Exsudat der anderen Seite spontan resorbiert wird. Wir möchten heute aber in allen diesen Fällen, in denen es sich um hämorrhagische oder ältere oder doppelseitige Ergüsse handelt, empfehlen, mit der Punktion die Luft- bzw. Stickstoffeinblasung zu verbinden. Ebenso ist dieses kombinierte Verfahren bei hartnäckig rezidivierenden Fällen von serösen und serofibrösen Pleuraexsudaten der Ausspülung der Pleurahöhle mit antiseptischer Flüssigkeit nach der Punktion und der Thorakotomie vorzuziehen.

Das Vorkommen von auffallend rascher Resorption seröser Exsudate nach einer Probepunktion hat zu dem Vorschlage geführt, bei der ersten Punktion nur eine kleine Menge — 5—10 Kubikzentimeter — zu entleeren und abzuwarten, ob die durch den verminderten Druck eröffneten Lymphbahnen den Erguss zum Schwinden bringen. Erst wenn das nicht der Fall ist, sei die zweite, nunmehr ausgiebige Punktion lege artis vorzunehmen. Wir haben von der Methode bei tuberkulöser Pleuritis den gerühmten Vorteil nicht gesehen. Sie ist von Guilbert und Fehde dahin modifiziert worden, dass systematisch täglich oder jeden zweiten Tag mit der Punktionsspritze 5—10 ccm Exsudat angesaugt und, ohne die Nadel herauszuziehen, unter die Haut gespritzt würden; es soll danach eine auffallend schnelle Resorption eintreten. Das Verfahren, Autoserotherapie genannt, ist sehr verschieden beurteilt worden. Von einigen Autoren wird es unter allen Behandlungsarten der serofibrinösen Pleuritis sowohl hinsichtlich seiner Wirksamkeit als auch der Ungefährlichkeit an die erste Stelle gesetzt, von anderen strikte abgelehnt und verurteilt, weil es erhebliche Fiebersteigerungen und andere schädliche Wirkungen ausgelöst habe. Brodowsky beobachtete günstige Erfolge durch die wiederholte Punktion ohne nachfolgende Injektion der aspirierten Flüssigkeit. Der therapeutische Effekt sei durch den wiederholten mechanischen Reiz der Punktion bedingt, der die Pleura reflektorisch zur Steigerung der Resorption anrege; dagegen sei es gleichgültig, ob jedesmal 10 oder nur 1 ccm aspiriert werde, ob anschliessend das Punktat subkutan injiziert werde oder nicht. Wir selbst haben nach einmaliger Punktion kleiner Exsudatmengen und bei zweimaliger Punktion mit anschliessender Injektion des Punk-

lates nie Erfolg gesehen, bei Beschränkung auf frische Fälle von seröser und serofibrinöser Pleuritis allerdings auch nicht die oben erwähnten, schwer zu verstehenden Nachteile.

Die Nachbehandlung der tuberkulösen exsudativen Pleuritis nach erfolgreicher Entleerung der Exsudate muss eine andere sein als bei den nichttuberkulösen Formen. Während es bei diesen möglich erscheint, eine restitutio ad integrum zu erzielen, und alles darauf ankommt, die komprimierte Lunge auszudehnen, Verwachsungen sogar zu lösen, müssen wir bei der tuberkulösen Pleuritis davon absehen und sogar mit Verwachsungen der Pleurablätter und Schwartenbildung rechnen. Ist das eingetreten, so gilt es: quieta non movere. Die Nachbehandlung darf also keine pneumatisch forzierte sein. Man beschränke sich in dieser Beziehung auf die von Hofbauer und Escherich warm empfohlene Übungs- und Atmungsbehandlung, die darin besteht, dass der Patient nachts auf der kranken Seite schläft und tagsüber mehrmals einige Minuten verlängerte, rein nasale Inspirationen bei Überstreckung des Rumpfes nach der gesunden Seite durchführt. Im übrigen hat die Nachbehandlung der Pleuritis, solange die Lungentuberkulose nicht abgeheilt ist, die Grundsätze der Phthiseotherapie zu beachten.

Zur Beseitigung von Pleuraschwarten, die durch Schrumpfung die Lungen- und Herztätigkeit mechanisch beeinträchtigen, haben Rothschild und Mendel das Thiosinamin empfohlen. Es wird in Form des Fibrolysins steril in Ampullen mit 2,0 ccm Inhalt und 0,2 Thiosinamingehalt von Merck Ampullen mit 2,0 ccm Inhalt und 0,2 Thiosinamingehalt (von Merck-Darmstadt) in den Handel gebracht und subkutan, intramuskulär ungen sind absolut schmerzlos und ohne Nebenwirkungen; 3 Stunden nach der Injektion beginnen Atemübungen. Der therapeutische Effekt soll in Rückgang der Schwartenmassen und Besserung der subjektiven Erscheinungen bestehen. Wir haben in einigen Fällen keinen Erfolg gesehen. Die Indikationen schwanken auch noch. Während Schnütgen gerade frische Fälle für geeignet hält, schliesst Rothschild Bettlägerige und Fiebernde von der Fibrolysinbehandlung aus.

Die spezifische Behandlung der tuberkulösen Pleuritis fällt mit der der Lunge zusammen; getrennte Mitteilungen liegen in der Literatur nicht vor. Solange die trockene Pleuritis stärkere Schmerzen macht und die exsudative Form mit höherem Fieber einhergeht, ist die Tuberkulinanwendung nicht angezeigt. Im allgemeinen wird sie der Nachbehandlung vorbehalten bleiben.

Für die Behandlung der **tuberkulösen eitrigen Pleuritis** sind empfohlen die Punktion mit gleichzeitiger Ausblasung oder

nachfolgender Ausspülung, die Heberdrainage nach Bülau und die Thorakotomie bzw. Thorakozentese mit Rippenresektion

Die Thorakotomie mit Rippenresektion stellt die Radikaloperation dar, die das eitrige Exsudat bis auf die letzten Reste entfernen lässt. Sie hat aber den grossen Nachteil, dass sie einen Pneumothorax schafft und damit denjenigen Teil der Lunge, der noch atmen konnte, zur Retraktion bringt. Das ist dann besonders bedenklich, wenn die andere Lunge in ausgedehnterer Weise tuberkulös ist. Darauf beruhen auch wohl in der Hauptsache die schlechten Resultate und oft rapiden Verschlechterungen, die nach der Thorakotomie bei tuberkulösen Empyemen beobachtet sind. Die Ansichten der Internisten über die Zweckmässigkeit der Thorakotomie bei tuberkulösem Empyem gehen noch weit auseinander. Die einen widerraten die Operation grundsätzlich, andere nur dann, wenn die Lungentuberkulose weit vorgeschritten ist. Bäumler lässt operieren, sobald Eiterkokken im Exsudat nachweisbar werden. Gerhardt, Stintzing, Laveran empfehlen die Operation, wenn die Tuberkulose langsam verläuft und noch nicht ausgedehnt ist. Bezeichnend ist, dass man in chirurgischen Kreisen für die Thorakozentese mit Rippenresektion gar nicht mehr eingenommen ist; man reserviert sie für spezielle Fälle, z. B. für kleine abgesackte Empyeme. R. Frank kennzeichnet unseres Erachtens die Sachlage sehr treffend, wenn er sagt: für die Verkleinerungsfähigkeit des Thoraxraumes kommt die Herausnahme eines Stückchens Rippe kaum nennenswert in Betracht, und für die Entleerung und ausreichende Drainage ist die Herausnahme eines Stückes Rippe nicht nötig. Die Entleerung des Empyems besorgt die Bülausche Drainage in der Regel in einwandfreier Weise; versagt sie einmal oder erscheint sie, z. B. bei chronischen verschwarteten Empyemen, von vornherein insuffizient, dann ist auch die Thorakotomie mit Rippenresektion nicht ausreichend und die Thorakoplastik mit ausgedehnteren Rippenresektionen am Platze. Wir schliessen uns dieser Indikationsstellung an, aber nur für die Fälle, in denen die weniger eingreifenden Methoden versagt haben.

Die Bülausche Heberdrainage vermeidet es, einen Pneumothorax herzustellen. Sie sucht vielmehr, ohne eine Kommunikation der Pleurahöhle mit der Aussenluft zu schaffen, den Druck im Pleuraraume durch permanente Aspiration zu erniedrigen und dadurch die Wiederausdehnung der Lunge zu begünstigen; gleichzeitig schafft sie dem Eiter einen beständigen Abfluss. Die Methode besteht darin, dass unter Luftabschluss ein Schlauch in die Brusthöhle eingeführt und an den Schlauch eine Hebervorrichtung angeschlossen wird; sie stellt sich in den Hauptpunkten wie folgt dar:

Die für den Eingriff notwendigen *Utensilien* sind nach *Bülau*: a) ein Troikart von etwa 6 mm Weite; b) ein genau in die Kanüle passender *Jaques*-Patent-Katheter; c) ein Gummischlauch von 1 m Länge, mit einem kleinen Gewicht an einem Ende beschwert; d) ein Glasrohr von Fingerlänge, an dem einen Ende etwas verjüngt, um die Verbindung zwischen Katheter und Gummischlauch herzustellen; e) 2 Quetschhähne; f) ein Gefäss zum Auffangen des Eiters oder eine *Bülau*flasche mit Sack; g) ein kleiner Glastrichter zum Füllen des Heberapparates; h) etwas Watte, Heftpflaster, Gazebinde, Seidenfäden. — Die Teile b, c, d sollen nach *Frank* besser durch *ein* Stück ersetzt werden, durch ein Drainrohr, das genau so stark ist, dass es durch die Troikarthülse noch glatt eingeschoben werden kann. Das Drainrohr soll genau 1 m lang sein und ist an dem in den Thoraxraum einzuführenden Ende schief und abgerundet zugeschnitten; 2 cm von diesem Ende erhält das Drain ein grosses ovales Fenster.

Die *Technik* der Operation ist kurz folgende: Nach der Jodierung der Haut wird die Anästhesierung mit Novokain-Suprarenin (Lösung I oder II) vorgenommen, zunächst die der Haut, nach und nach die tieferen Weichteile, schliesslich die der Pleura. Nachdem die Haut an der Stelle, wo man den Troikart einstossen will, durch einen kurzen Schnitt durchtrennt ist, wird der Troikart bis in den Pleuraraum eingestossen, der Stachel herausgezogen und der Katheter bzw. Drain schnell in die Troikarthülse vorgeschoben. Dann zieht man die Troikarthülse über den Katheter hinweg aus der Einstichöffnung heraus, so dass jetzt der Katheter allein durch die Thoraxwand in den Pleuraraum hineinführt und in diesen etwa 12 cm hineinragt. Er wird zunächst mit einem Quetschhahn abgeklemmt und *sorgfältig* an der Brustwand befestigt. Dann stellt man die Verbindung zwischen Katheter und Gummischlauch bzw. Hebervorrichtung her und entfernt den Quetschhahn. Es fliesst nun langsam der Eiter aus der Brusthöhle in das Gefäss am Fussboden ab, während sich die Lunge dementsprechend ausdehnen soll.

Für die *Punktion* eignet sich in der Skapularlinie der 8.—10. Interkostalraum, in der hinteren Axillarlinie der 8., in der Axillarlinie der 7. und 8., in der vorderen Axillarlinie der 5. bis 7. Interkostalraum; im allgemeinen wählt man einen möglichst tiefen Punkt. Beim Einstossen des Troikarts hält man sich am *oberen* Rippenrande und merkt am Aufhören des Widerstandes, dass die Spitze in den Thoraxraum eingedrungen ist.

Die sehr wichtige *Befestigung des Drains am Thorax* ist folgendermassen zu machen: Beiderseits neben der Austrittsstelle des Drains werden Seidennähte durch die Haut geführt, geknüpft, die Fäden dann um das Drain herumgebunden. Zur weiteren Sicherung wickelt man um das Drain knapp über dem Niveau der Haut ein $\frac{1}{2}$ cm breites Heftpflasterstreifchen ringförmig herum, durchsticht diesen Heftpflasterring mit 2 Sicherheitsnadeln, die mit kleinen Gazebäuschchen unterpolstert und dann mit langen, sich kreuzenden Heftpflasterstreifen an den Thorax befestigt werden. Dadurch wird der *unveränderte Sitz* des Drains für mindestens 2, meist 3—4 Wochen garantiert.

Als *Auffanggefäss* empfiehlt sich die *Bülauflasche* mehr als ein beliebiges anderes Gefäss. Der Drain ist an das lange Glasrohr der Flasche angeschlossen, das in etwas Flüssigkeit eintaucht. Die Flasche selbst ist am Bett zu befestigen oder dem ausser Bett befindlichen Patienten umzuhängen, beides so, dass die Höhendifferenz zwischen dem Niveau der Punktionsstelle und dem der Flüssigkeit in der Flasche dauernd nie mehr als $\frac{1}{2}$ m beträgt.

Das *Ablassen des Eiters* soll nie auf einmal erfolgen. Nach der Punktion sind fürs erste nur etwa 300 ccm Eiter abzulassen; falls Husten sich einstellt, ist sofort der Abfluss mit dem Quetschhahn zu unterbrechen. Dann wird alle 2—3 Stunden der Quetschhahn geöffnet, eine Quantität von etwa 200 ccm

abgelassen, bis die Hauptmasse des Empyems entleert ist. Erst dann darf das Drainrohr dauernd offen gelassen werden.

Die sehr wichtige *Nachbehandlung* beschränkt sich zunächst darauf, die Fixation des Drains sicher aufrecht zu erhalten und die Auffangflasche in Ordnung zu halten. Ein Wechsel des Drainrohres während der ganzen Behandlung ist nicht angezeigt und auch nicht nötig. In den ersten 14 Tagen darf das Drain unter keinen Umständen herausfallen oder im Schlaf herausgerissen werden; später macht die Wiedereinführung in der Regel keine Schwierigkeit, weil der Kanal dann schon in Granulation ist. Wenn nach 6—8 Wochen die tägliche Eitermenge auf unter 20 ccm gesunken ist, kann die Flasche entfernt, das Drain abgeschnitten, evtl. durch ein dünneres ersetzt werden und ein kleiner Verband die noch bestehende Sekretion aufnehmen; der Fistelgang schliesst sich manchmal erst nach Monaten vollständig. Besteht nach 6—8 Wochen nach der Punktion noch starke Sekretion, so ist auf Heilung durch die einfache Drainage kaum mehr zu rechnen. Verstopfungen des Drains kommen vor, lösen sich aber in der Regel bei einem Hustenstosse oder beim Streichen des Drainrohrs bei tief gesenkter Flasche. Spülungsmanipulationen bringen eher Schaden als Nutzen.

Die *Nachteile* der Methode bestehen in der Möglichkeit des Ausreissens des Katheters und in der mühevollen Überwachung und Nachbehandlung, falls sich die Leitung verstopft, die Fistel erweitert, das Drainrohr lockert, Fieber eintritt usw. Schon diese Möglichkeiten verweisen das Verfahren in das Krankenhaus. Sodann verspricht die Heberdrainage nur in frischen Fällen Erfolg, bei denen Verwachsungen fehlen und die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge noch gut vorhanden ist. Auch dadurch wird die aussichtsvolle Anwendbarkeit bei tuberkulösen Eiterungen erheblich eingeschränkt. Andererseits besitzt die Heberdrainage offenbare *grosse Vorzüge*, vor allem die einfache Ausführbarkeit ohne Narkose und ohne grosse Wunde, die Ausschaltung des Pneumothorax und die Förderung der Ausdehnung der Lunge. Wägt man beides gegeneinander ab, so wird man der Heberdrainage vor der Radikaloperation den Vorzug geben und zur letzteren erst schreiten, wenn erstere versagt oder nicht zum Ziele führt.

Neuerdings hat *Erhard Schmidt* die Kombination der *Heberdrainage* mit der *Aspiration* speziell für die Behandlung tuberkulöser Pleuraempyeme empfohlen. Dadurch soll das Verstopfen der Drainage hintangehalten, und vor allem ein während der Behandlung allmählich steigender *negativer Druck* in der Empyemhöhle erzielt werden, der die rein mechanische Entfaltung der kollabierten Lunge und die Hyperämisierung von Pleura und Lunge begünstigt.

Zur Durchführung der Heberdrainage mit Aspiration ist anstatt des Auffangegefässes eine dreihalsige, zum Teil mit Sublimatlösung gefüllte Flasche nötig: Durch den ersten Hals stellt ein graduiertes Steigrohr die Verbindung zwischen Heberschlauch und Sublimatlösung her, durch den zweiten Hals steht der lufthaltige Raum der Flasche mit einer Luftpumpe in Verbindung, an den dritten Hals ist ein Manometer angeschlossen. Stellt man nun mit Hilfe der Luftpumpe einen

luftverdünnten Raum in der Flasche her, so wird die Luft aus dem Steigrohr angesaugt, und der entstehende negative Druck pflanzt sich bis in den Thorax fort. Die Behandlung wird täglich vorgenommen, die Flasche nach Herstellung des negativen Druckes in der Pleurahöhle entfernt, so dass der Patient auch umhergehen kann.

Die *Punktion mit nachfolgender Ausspülung* schafft nicht allen Eiter aus dem Brustfellraum heraus und verhindert auch nicht seine Wiederansammlung, selbst wenn man einen möglichst weiten Troikart zum Einstich wählt, aspiriert und ausspült. Immerhin wirkt das Verfahren insofern palliativ, als es die Menge des Exsudates herabsetzt und dadurch die Lunge von ihrem Drucke, den Patienten von Schmerzen befreit. Auch wird durch die sich anschliessenden Ausspülungen mit einer Salizylsäurelösung (1,0:1000,0) der Eiter verdünnt und dabei gleichzeitig eine antiseptische Wirkung auf ihn ausgeübt.

Für die Ausführung empfiehlt sich eine Aspirationsspritze von 200 bis 300 ccm Inhalt, die genau auf einen Troikart mit Hahn passt. Sie ermöglicht, Probepunktion und Aspiration ohne erneuten Einstich zu vereinigen und den Eiter allmählich ohne grössere Druckschwankungen zu entleeren. Ist dies geschehen, so wird der Hahn um 90° herumgedreht, so dass der Weg nach dem Pleuraraum abgeschlossen ist. Nun nimmt man die Spritze ab, entleert sie von dem Eiter, füllt sie mit der körperwarmen Spülflüssigkeit, setzt sie auf den Troikart wieder auf, öffnet den Hahn und lässt die Spülflüssigkeit vorsichtig in den Pleuraraum einfliessen, aspiriert wieder und so fort.

Bei diesem Verfahren kann es gelingen, den Eiter ausserordentlich zu verdünnen und den Pleuraraum allmählich auszuwaschen. Zwischenfälle sind möglich, aber nicht wahrscheinlich, da wir jedesmal nur soviel Flüssigkeit einbringen, als wir vorher aspiriert haben. Dadurch werden grössere Druckschwankungen ausgeschlossen. Man wird nur stets das Ansaugen des Exsudates und das Einbringen der Salizylsäurelösung langsam und mit grosser Vorsicht vornehmen.

Finkler hält es für notwendig, die Methode der Punktion und Ausspülung mit *Druckmessung* zu kombinieren, damit man sehen kann, ob man das Exsudat nicht etwa schneller abfliessen lässt, als es der Lunge nachzudringen möglich ist.

Der Apparat ist etwas kompliziert. *Finkler* beschreibt ihn folgendermassen: An einem Schenkel der in den Pleuraraum eingebrachten Kanüle ist ein Gummischlauch vermittels eines eingeschliffenen Metallstöpsels angesetzt; und dieser Gummischlauch führt in die *Dieulafoy*sche auspumpbare Flasche. Im Verlauf dieser Leitung gehen zwei Gummischläuche vermittels T-förmiger Röhren ab; der eine zu der Flasche, welche das Waschwasser enthält, der zweite zu einem Quecksilbermanometer. Jeder der Schläuche trägt eine Klemmpincette, durch welche er geschlossen werden kann. Der von der Kanüle zur Saugflasche führende Schlauch kann durch einen an der letzteren sitzenden Metallhahn abgeschlossen werden. Die Anwendung des Apparates bedarf nach dem Gesagten keiner weiteren Erklärung.

Die Punktion mit *gleichzeitiger Luftnachfüllung*, wie sie für serofibrinöse Exsudate empfohlen ist, lässt sich auch

Forlanini und Wenckebach auch für die Behandlung tuberkulöser Empyeme mit Erfolg verwenden. Es ist nur darauf zu achten, dass ein entsprechend dicker Troikart gewählt und so tief am Boden der Pleurahöhle eingestossen wird, dass möglichst aller Eiter entleert werden kann. Die ausblasende Wirkung der gereinigten Luft kann bei dickflüssigem Eiter noch dadurch unterstützt werden, dass man vorher durch Einfliessenlassen von Kochsalzlösung unter Druckmessung das Exsudat verdünnt. Wenckebach hat nach wiederholter Luftnachfüllung definitive Heilungen chronischer tuberkulöser Empyeme beobachtet. Die Resorption der sich in der Pleurahöhle befindenden Luft verursacht hier eine Druckabnahme, die die Ausdehnung der Lunge erleichtert. Wo dieser Faktor besonders wichtig erscheint, kann das Einlassen von noch resorptionsfähigeren Gasen, z. B. Sauerstoff, bevorzugt werden. Luft steht aber überall und immer zur Verfügung und macht die Anlegung des künstlichen Pneumothorax bei tuberkulösem Empyem zu einem einfachen Verfahren, das bei eintretender Heilung den Kranken nicht entstellt, wie es die ausgedehnten chirurgischen Eingriffe tun.

Deshalb dürfen auch die Praktiker die Behandlung der tuberkulösen eitrigen Pleuritis nicht von der Hand weisen, wie es meist geschieht. Verschiedene der hier angegebenen Verfahren sind auch in der allgemeinen Praxis anwendbar und aussichtsvoll, wenn die Lungentuberkulose noch nicht zu weit vorgeschritten ist und die Eiterung bei Zeiten erkannt wird. Als Methoden der Wahl, die Zwischenfälle so gut wie sicher ausschliessen, empfehlen wir für die allgemeine Praxis die wiederholte Entleerung des Eiters mit gleichzeitiger Luftnachfüllung und die Punktion mit Ausspülung und Druckmessung, evtl. die Kombination beider Verfahren.

2. Der tuberkulöse Pneumothorax.

Anatomische Veränderungen. Die weitaus häufigste anatomische Ursache des Pneumothorax ist die Lungentuberkulose. Nach Rose sind 86%, nach Gerhardt 90% aller Pneumothoraxfälle tuberkulösen Ursprungs. Der Vorgang ist dabei in der Regel der, dass ulzerierende Lungenkavernen, manchmal auch verhältnismässig geringe tuberkulöse Veränderungen sich bis zur Pleura pulmonalis vorschieben und diese gelegentlich durchbrechen. Durch die so entstandene Lungenpleurafistel gelangt Luft in den Pleuraraum, während sich die Lunge vermöge ihrer Elastizität zusammenzieht. Bestehen Verwachsungen zwischen Lunge und Thoraxwand bezw. zwischen beiden Pleurablättern, so kommt es zum partiellen Pneumothorax, andernfalls zum totalen oder freien Pneumothorax, der die ganze Brusthälfte ausfüllt und die Lunge vollkommen atelektatisch macht.

Schliesst sich die Perforationsstelle durch Verkleben und Kollaps des Lungengewebes, so liegt ein geschlossener Pneumothorax vor, der verschwindet, wenn die Luft resorbiert ist. Hat die Öffnung starre Ränder, die auch bei kollabierter Lunge die Kommunikation zwischen Bronchus und Pleuraraum unterhalten, so bleibt die Fistel offen. Es gleicht sich dann der Druck aus, und es besteht ein offener Pneumothorax.

Verlegt sich die Lungenpleurafistel nur bei der Exspiration, so kommt mit jeder Inspiration Luft in die Brusthöhle hinein, ohne bei der Exspiration entweichen zu können; wir haben dann den **Ventil- oder Spannungs-Pneumothorax**, der die auf tuberkulöser Basis am häufigsten vorkommende Form darstellt und sehr charakteristisch ist. Je ausgiebiger die Inspirationen sind, desto mehr Luft dringt durch das Ventil ein, bis der Druck im Pleuraraum positiv wird. Aber selbst dann werden bei Hustenstössen noch weitere Luftmengen in den Pneumothorax hineingepresst und führen zu völligem Lungenkollaps auf der erkrankten Seite. Gleichzeitig bedingt der erheblich gesteigerte positive Druck in der kranken Thoraxhälfte im Verein mit dem elastischen Zuge der gesunden Lunge eine hochgradige Verdrängung der benachbarten Organe und exspiratorische Erschwerung der Atmung.

Mit der durch die tuberkulöse Lunge einstreichenden Atmungsluft gelangen Spaltpilze und pathogene Mikroorganismen in den Brustfellraum. Auch kann sogleich bei der Berstung des Lungengewebes der eitrige und tuberkelbazillenhaltige Kaverneninhalt in den Pleuraraum hineinfliessen. Die unausbleibliche Folge ist die Bildung eines serösen, meist die eines eitrigen Exsudates: es entsteht ein **Seropneumothorax** oder ein **Pyopneumothorax.** Ersterer kann als solcher bestehen bleiben oder sich in die eitrige Form umwandeln.

Symptome und Verlauf. Bei vorgeschrittener Phthise, die zu ausgedehnteren Pleuraverwachsungen geführt hat, kann der Pneumothorax unbemerkt entstehen und sich langsam ohne besondere Erscheinungen ausbilden, so dass er erst gelegentlich der Sektion entdeckt wird.

Meist sind die klinischen Erscheinungen des tuberkulösen Pneumothorax aber alarmierend. Unter dem Gefühl einer inneren Zerreissung treten heftige Schmerzen, Beklemmungen, Atemnot und Zyanose ein. Der Puls wird klein und stark beschleunigt, und unter kaltem Schweissausbruch kann es zu Kollaps kommen.

Für das weitere klinische Bild ist das Verhalten der Lungenpleurafistel entscheidend. Mit der Menge und dem Druck der in den Pleuraraum eingedrungenen Luft nehmen die subjektiven und

objektiven Symptome zu und erreichen beim Ventil-Pneumothorax den höchsten Grad. Die Erschwerung der Atmung steigert sich bis zur Orthopnoe. Der Kranke legt sich auf die nicht atmende Seite, um mit der gesunden um so ergiebigere Exkursionen machen zu können. Die erkrankte Thoraxhälfte ist sehr stark aufgetrieben, die Interkostalräume sind vorgewölbt. Die Verdrängung des Mediastinums und des Herzens nach der gesunden Seite und die des Zwerchfells nach unten ist sehr erheblich. Der Druck auf Herz und grosse Gefässe führt zu hochgradiger Zyanose; in den ersten Tagen kommt sogar allgemeiner Hydrops vor.

Der Klopfschall ist abnorm laut und tief, bei dem offenen Pneumothorax tympanitisch. Die Plessimeter-Stäbchenperkussion ergibt Metallklang. Das Atmungsgeräusch ist aufgehoben oder abgeschwächt bronchial, manchmal amphorisch. Öfter sind metallisch klingende Rasselgeräusche und das Geräusch des fallenden Tropfens zu hören. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt oder ganz aufgehoben je nach der Menge der Luft und dem Grade der Kompression. Die Körpertemperatur verläuft ganz unregelmässig.

Sero- und Pyopneumothorax unterscheiden sich in den Symptomen nicht voneinander. Beide machen mittleres oder hohes Fieber mit stärkeren Remissionen, beide steigern den interpleuralen Druck und damit die Beschwerden. Über den abhängigen Partien besteht Dämpfung, deren Grenze sich bei Lagewechsel und Schütteln leicht verschiebt. Beim Schütteln des Patienten wird Sukkussionsgeräusch und beim Aufsitzen tieferer Perkussionsschall als im Liegen, der Biermersche Schallwechsel, feststellbar.

Der tuberkulöse Pneumothorax nimmt einen chronischen oder einen sehr schnellen Verlauf. Beim Ventilpneumothorax kann der Exitus in wenigen Stunden eintreten. Das pflegt namentlich bei jugendlichen Individuen der Fall zu sein, bei denen die Elastizität der Brustwandungen die schädlichen Wirkungen der Drucksteigerung und Organverdrängung um so schneller und schwerer in Erscheinung treten lässt (Pneumothorax acutissimus). Das Gegenstück dazu ist der spontane tuberkulöse Pneumothorax, der sich ganz allmählich ausbildet, ohne dem Kranken besondere Beschwerden zu machen, und jahrelang ohne Exsudatbildung bei ständiger Fieberlosigkeit bestehen bleiben kann.

Diagnose. Die Diagnose des tuberkulösen Pneumothorax macht wegen der äusserst charakteristischen subjektiven Beschwerden und objektiven Anzeichen in der Regel keine Schwierigkeiten; oft genügt ein Blick, um das Krankheitsbild richtig zu erfassen. Ebenso ist die Ätiologie wegen der vorgeschrittenen tuberkulösen Veränderungen der Lunge meist ohne weiteres klar. Nur

der umschriebene, partielle Pneumothorax kann gelegentlich zur Verwechslung mit grossen Kavernen führen. Ferner kann es schwierig sein, kleine Luftblasen physikalisch nachzuweisen, wenn sie atypisch liegen oder als Rest grosser Pneumothoraxblasen übrig geblieben sind.

In allen Fällen klärt die Röntgendurchleuchtung das diagnostisch Wissenswerte in einzig dastehender Weise auf. Wir erinnern hier nur an die bei Pneumothorax fehlende Lungenzeichnung mit den um so deutlicher hervortretenden Rippenschatten, an den am Lungenhilus retrahierten Schatten der komprimierten Lunge, an die Ausziehungen und Stränge zwischen Lunge und Pleura costalis oder Zwerchfellkuppe, ferner an die charakteristischen Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane, die mehr durch den elastischen Zug der anderen Lunge als durch den direkten Druck der Pneumothoraxblase bewirkt werden. Bei Sero- oder Pyopneumothorax sieht man auf dem Röntgenschirm besonders deutlich die haarscharfe horizontale Abgrenzungslinie zwischen Luft und Flüssigkeit, ihre durch die Herzkontraktionen bedingten pulsatorischen Bewegungen, die deutlich wahrnehmbaren Schüttelwellen und die extreme Verschieblichkeit des Exsudates bei Lagewechsel. Mitunter beobachtet man auch an der Grenzlinie ein deutliches respiratorisches Heben und Senken, indem die Exsudatgrenze inspiratorisch gehoben und exspiratorisch herabgedrückt; es ist dies das Phänomen der paradoxen Zwerchfellbewegung. Wo die Differentialdiagnose von Pneumothorax gegenüber grossen Kavernen in Frage kommt, ist ausser der dorsoventralen und ventrodorsalen Durchleuchtung auch noch die schräge Durchleuchtungsrichtung zu wählen.

Die weitere, diagnostisch überaus wichtige Frage, ob ein Sero- oder Pyopneumothorax vorliegt, wird durch die Probepunktion entschieden. Dabei kann es bei Pneumothorax durch die Verletzung der Pleura costalis zu Hautemphysem, bei Pyopneumothorax auch zur Infektion des Stichkanals kommen. Das Verhalten der Körpertemperatur lässt keinen sicheren Schluss auf die Beschaffenheit des Exsudates zu.

Prognose. Die Prognose des tuberkulösen Pneumothorax kann man nach den günstigen Berichten von L. Spengler, Rose, Unverricht u. a. heute nicht mehr als ganz infaust bezeichnen. Es sind sogar spontane Heilungen beobachtet. Immerhin beträgt die Mortalität etwa 80%. Nach einer Statistik von West stirbt ein grosser Prozentsatz schon in den ersten 24 Stunden, 60% im ersten Monat nach Eintritt des Pneumothorax.

In erster Linie ist die Ausbreitung der Lungentuberkulose für die prognostische Beurteilung des Einzelfalles mass-

gehend. Vorgeschrittenere doppelseitige Erkrankungen verschlechtern die Aussichten sehr, während die einseitige, selbst schwere Lungentuberkulose durch den Eintritt des Pneumothorax auf dieser Seite eher günstig als nachteilig beeinflusst wird.

Sodann richtet sich die Prognose nach der Art des Pneumothorax. Annähernd gleichen Lungenbefund vorausgesetzt, lässt sich folgendes sagen. Der geschlossene Pneumothorax verläuft im allgemeinen günstiger als der offene, der offene günstiger als der Ventil-Pneumothorax, der die meisten Opfer in den ersten Tagen fordert. Der ausserordentlich seltene Pneumothorax ohne Erguss bietet die meisten Aussichten auf Heilung; es folgt der partielle Pneumothorax mit Erguss. Bei dem ebenfalls seltenen Seropneumothorax scheint die Ausheilung fast noch schwieriger zu sein als bei dem Pyopneumothorax, der quoad vitam die schlechteste Prognose gibt, aber die Besserungs- und selbst die Heilungsmöglichkeit keineswegs ausschliesst.

Selbstverständlich fällt auch die Art der Behandlung schwer ins Gewicht. Ein bis zum Nihilismus gesteigertes exspektatives Verhalten ist in der Regel gleichbedeutend mit einer mehr oder weniger raschen Verschlechterung bis ad exitum.

Therapie. In der Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax sind zunächst die hygienisch-diätetischen Faktoren, vor allem eine sorgfältige und sachverständige Krankenpflege von so grundlegender Wichtigkeit, dass die Krankenhausbehandlung angezeigt erscheint. Mit dem Transport wird man aber warten müssen, bis er ohne Verschlimmerung möglich ist. Herzschwäche und Kollaps bestehen meist gerade im Anfange; sie verlangen zunächst die Anwendung von Exzitantien (Kampfer, Äther, Digalen, Koffein, Champagner, Kognak, Kaffee). Die weitere Behandlung hängt von der Beschaffenheit des Pneumothorax ab.

Bei der klinisch wichtigsten Form des Ventil-Pneumothorax kommt alles darauf an, die Lebhaftigkeit der Atembewegungen zu vermindern und das Auftreten von Hustenstössen zu verhindern. Das gelingt am sichersten durch die Morphiuminjektion (0,01 pro dosi), die nach Erfordern zu wiederholen ist. Unterstützend wirkt ein Heftpflasterverband.

Erzielt man damit keine genügende Besserung, so ist nach dem Vorschlage von Unverricht mit der Anlegung einer breiten Thoraxfistel nicht zu zögern. Die Thoraxfistel muss aber dauernd offen gehalten werden, damit der offene Pneumothorax erhalten und der Überdruck in der Brusthöhle beseitigt bleibt. Es besteht daher auch das Wesentliche des Unverrichtschen Verfahrens in der Versorgung der Operationsöffnung. Sie muss so beschaffen sein, dass

eine Verlegung in keiner Phase der Atmung eintreten kann, sonst kehrt der Überdruck mit seinen Folgen wieder.

Die Technik des höchst einfachen Verfahrens wird von Unverricht wie folgt beschrieben: Es ist durch Schnitt ein Zwischenrippenraum zu öffnen, ein möglichst weites Drainrohr in die Wunde einzulegen, über dessen äusseres Ende ein Drahtkörbchen zu stülpen und darüber ein Verband so anzulegen, dass wohl Sekret in denselben ausfliessen kann, dass er aber der Luft freien Zutritt zur äusseren Schlauchöffnung gestattet. Eine dünne Lage Gaze wird diesen Luftzutritt nicht hemmen, vielleicht aber ein Bakterienfilter abgeben, welches die jauchige Umwandlung des Pleurainhaltes sicher zu verhüten imstande ist.

Unverricht hat mit seinem Verfahren völlige Ausheilung bei tuberkulösem Pneumothorax erzielt. Es besteht zwar die Möglichkeit, dass durch die offene Pleurawunde Bakterien eindringen und putride Prozesse entstehen, sie lassen sich aber so in Schranken halten, dass dadurch der Heilungsverlauf nicht gehindert wird.

Punktion, Aspiration und Heberdrainage haben beim Ventilpneumothorax keinen Zweck, weil sie nur eine vorübergehende Druckentlastung herbeiführen, überdies die Lungenfistel am spontanen Verschluss verhindern und verklebende Fistelöffnungen wieder aufreissen können.

Handelt es sich um einen geschlossenen Pneumothorax ohne Erguss oder mit nur ganz unbedeutenden Mengen von Flüssigkeit, so wird man meist jeden operativen Eingriff vermeiden können. Unter antiphlogistischer Behandlung und Morphiuminjektion kann man die Resorption der Luft abwarten.

Bei Seropneumothorax wird man sich zunächst auch exspektativ verhalten dürfen, wenn Fieber und bedrohliche Symptome fehlen und das Exsudat, das die Lunge in vorteilhafter Weise ruhigstellt, nicht sehr gross ist. Treten Besserung und Resorption von Exsudat und Luft nicht ein, so kommen Punktion mit nachfolgender Ausspülung oder Entleerung des Exsudates und Ersatz durch Stickstoff in Betracht. Für die Technik dieser Verfahren gelten die früher gegebenen Anweisungen.

Die Behandlung des Pyopneumothorax hat zwischen der Luft- und Stickstoffausblasung, der Punktion mit nachfolgender Spülung, der Thorakotomie und Thorakoplastik zu wählen. Grundleiden und Kräftezustand geben bei der Wahl des Verfahrens den Ausschlag. Wo das Gesamtbefinden schlecht, die Lungentuberkulose vorgeschrittener ist und das Herz den Anforderungen einer Operation nicht gewachsen erscheint, wird man sich auf die palliative, evtl. wiederholte Luft- oder Stickstoffausblasung oder Punktion mit nachfolgender Pleuraspülung beschränken. Dagegen ist bei gutem Allgemeinzustande und bei jauchigen putriden Vorgängen im Pleuraraume die Thorakotomie mit Rippenresektion

das rationellste Verfahren. Es gibt bisweilen überraschende Erfolge, namentlich dann, wenn die nicht operierte Thoraxhälfte wenig tuberkulös erkrankt, „praktisch gesund" war. Doch bleiben auch nach der Operation nicht ganz selten Fisteln und Eiterhöhlen zurück. Diese Möglichkeit darf aber von der Operation nicht abhalten. Unterbleibt sie, so kommt es zu Senkungsabszessen, spontanem Eiterdurchbruch, tiefen Fistelgängen und ganz trostlosen Krankheitsbildern, denen wir unter allen Umständen vorbeugen sollten. Die Thorakoplastik bleibt als ultima ratio für veraltete und totale Pyopneumothoraxfälle reserviert, in denen grosse Eiterhöhlen bestehen. Auch Fistelbildungen, die nach Thorakotomie zurückgeblieben sind, können die plastische Radikaloperation notwendig machen. Doch ist es in aussichtslosen Fällen immer besser, „wenn man das Trauerspiel hinter dem Vorhang der äusseren Bedeckungen sich abspielen lässt" (Unverricht).

Als kausale Therapie des tuberkulösen Pneumothorax ist neuerdings vorgeschlagen, die Lungenpleurafistel unter Benutzung des Sauerbruchschen Druckdifferenz-Verfahrens direkt anzugreifen und durch Naht zu schliessen. Besonders ermutigende Erfahrungen liegen aber noch nicht vor.

Für die Nachbehandlung des tuberkulösen Pneumothorax gelten die gleichen Gesichtspunkte wie für die exsudative Pleuratuberkulose.

Viertes Kapitel.

Die Tuberkulose der oberen Luftwege.

Die Nase und der Nasenrachenraum haben die Aufgabe, die einströmende Luft vorzuwärmen, mit Wasserdampf zu sättigen und staubfrei zu machen, um so Schädigungen der tieferen Luftwege durch Kälte, Trockenheit und Verunreinigung der Inspirationsluft nach Möglichkeit fern zu halten. Bei der Mundatmung passiert kein Luftstrom die Nase. Es liegt somit auf der Hand, dass eine dauernde Beeinträchtigung der physiologischen Nasenatmung sowohl auf die gesunde, wie namentlich auf die chronisch erkrankte Lunge einen besonders nachteiligen Einfluss ausüben muss. Es soll hier nur an die Kroenigsche Spitzeninduration, sowie an jene extreme Richtung erinnert werden, die die Entstehung des Habitus phthisicus auf die Hyperplasie der Rachenmandel zurückführt. Wenn diese letzte Auffassung auch einer wissenschaftlichen Prüfung nicht standhält, so muss doch zugegeben werden, dass die chronische Behinderung der Nasenatmung im jugendlichen Alter die Entwickelung des Thorax und damit die der Brustorgane ungünstig beeinflussen kann. Nicht erst bei bereits vorhandener Lungentuberkulose, sondern schon aus prophylaktischen Gründen — namentlich bei erblich belasteten, skrofulösen und sonst irgendwie disponierten Individuen — ist daher eine sorgfältige Beachtung aller pathologischen Zustände der Nase und des Nasenrachenraums geboten.

Nasenpolypen müssen entfernt, Muschelhyperplasien durch partielle Amputation oder Kauterisation verkleinert werden; in leichteren Fällen genügt nach Killian die jüngst von ihm vorgeschlagene unblutige Infraktion und Dislokation der Muscheln. Bei wirklicher Behinderung der Nasenatmung infolge Ansaugens der Nasenflügel durch den Inspirationsstrom lasse man Feldbauschsche oder andere Dilatatoren tragen. Grosse Spinen und Kristen werden zweckmässig submukös abgetragen. Bei

starken Deviationen des Septums empfiehlt sich die fensterförmige Resektion unter Lokalanästhesie; in leichteren Fällen hat sich nach Killian gleichfalls die Infraktion der Nasenscheidewand, evtl. mit Infraktion einer oder beider unteren Muscheln bewährt. Diese grösseren Eingriffe sind aber bei Tuberkulösen, besonders solchen mit offener Tuberkulose, nur dann auszuführen, wenn sie unbedingt nötig sind; sonst verschiebe man sie nach Möglichkeit. Wir missbilligen auch jene Auswüchse, die gegen jede Deviation und jede Spina des Septums bei Lungenkranken mit Hammer und Meissel vorgehen.

Bei ausgesprochener Hyperplasie der Rachenmandel stehen wir auf dem Standpunkte, die Tonsille abzutragen (ebenso wie bei der Gaumenmandelhyperplasie). Sie ist alsdann die häufigste Ursache rezidivierender Katarrhe und wirkt somit disponierend für die Entstehung und Verschlimmerung einer Lungentuberkulose; sie kann aber auch selbst primär und sekundär tuberkulös infiziert werden. Bestehende Lungentuberkulose bietet nur in ihrer vorgeschrittenen Form oder bei besonderen Komplikationen eine Kontraindikation.

Die bisher besprochenen pathologischen Veränderungen führen durch die chronische Behinderung der Nasenatmung zur Austrocknung der Schleimhaut und bedingen dadurch eine ganze Reihe chronischer Katarrhe des Rachens und des Kehlkopfes. Das wirkt um so ungünstiger auf den Tuberkulösen, als er an sich schon eine Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der Atmungswege besitzt. Hierin liegt zweifellos eine Gefahr für den Lungenkranken. Sie besteht einerseits darin, dass durch manche dieser Katarrhe ein dauernder Hustenreiz unterhalten werden kann; andererseits ist stets die Möglichkeit gegeben, dass der Katarrh in die tieferen Luftwege hinabsteigt, die natürliche Resistenz der gesunden Epithelien herabsetzt und durch Entzündungsvorgänge der Ausbreitung des spezifisch tuberkulösen Prozesses Vorschub leistet. Von diesem Gesichtspunkt aus erfordern auch die nichttuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege beim Lungenkranken sorgfältige Berücksichtigung; ihre häufigsten katarrhalischen Formen wollen wir mit wenigen Worten besprechen.

In erster Linie sind die **akuten** Katarrhe der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes bei aktiver Lungentuberkulose immer als eine ernste Komplikation aufzufassen. Man suche deshalb ihr Hinabsteigen in die tieferen Luftwege vor allem durch eine abortive Allgemeinbehandlung zu verhüten (Bettruhe, gleichmässige Zimmertemperatur, schonende Schwitzkur durch feuchtwarme Einpackungen, Antipyretika, schweisstreibende Getränke, diuretisch wirkende Mineralwässer, evtl. Glühlichtbäder etc.). Zur lokalen

Behandlung des *Schnupfens* empfehlen wir nach *Spiess* möglichst frühzeitige, wiederholte Applikation von Anästhesin oder Orthoform. Auch Kokain (als Kokainspray, Kokaintampon oder in Form der von *Turban* angegebenen Kokain (1,0)-, Morphium (0,1)-, Borsäure (ad 10,0)-Einblasungen) haben wir mit vorzüglichem Erfolge angewandt und damit den Schnupfen vielfach kupieren können. Weniger gern lassen sich die Patienten die bei allen Entzündungszuständen der oberen Luftwege anwendbare, besonders aber beim Schnupfen mit Recht gerühmte *Biersche* Stauung mittels eines um den Hals gelegten Gummibandes gefallen. Beim *akuten Rachenkatarrh* haben sich uns evtl. an mehreren Tagen hintereinander 1mal täglich vorzunehmende Pinselungen mit 10%iger Höllensteinlösung am besten bewährt; sofort nach der Pinselung lasse man mit Salzwasser gurgeln zwecks Bindung des überschüssigen Höllensteins. *Ephraim* lobt die schmerzstillende Wirkung und den schnellen Ablauf der Entzündung nach Pinselung von Antipyrin., Chinin. bimuriat. carbamid. und Aq. dest. zu gleichen Teilen, einer Mischung, deren anästhesierende Wirkung ihm nach 2—3maliger Applikation auch die völlig schmerzlose Galvanokaustik der noch zu besprechenden hypertrophischen Seitenstränge und Granula der hinteren Rachenwand gestattet. Weniger prompt wirken Adstringentien wie essigsaure Tonerde, chlorsaures Kali (das man zweckmässig in Form komprimierter Tabletten langsam im Munde zergehen lässt), Tannin, Alaun, Jod etc. Bei der *akuten Laryngitis* leisten neben Alkoholhalswickeln Einatmungen von ätherischen Ölen (am besten 10%iges Mentholöl), 1—2%iger Tanninlösung, schwacher Kochsalzlösung etc. gute Dienste. *Blumenfeld* haben sich Kalomel-Einblasungen als lokales Abortivmittel am besten bewährt. Bei *Neigung zu Schnupfen und Erkältungen* ist der Prophylaxe *ätiologisch* Rechnung zu tragen.

Die **hypertrophischen** Katarrhe der Nase und des Rachens bedürfen der lokalen Behandlung. Bei der *akuten* Form kommen die oben erwähnten adstringierenden Pulver und Lösungen, evtl. mit Zusatz von Anästhetika zur Anwendung. Besonders empfehlenswert sind Pinselungen mit der *Mandlschen* Jodlösung (Jod 1,0, Jodkali 5,0, Glyzerin 25,0). Vor Spülungen der Nase und des Nasenrachenraumes wird wegen Gefahr der Schädigung des Flimmerepithels von vielen Seiten gewarnt; bei offener Tuberkulose fürchtet man eine tuberkulöse Infektion des Mittelohres. *Chronische* — partielle und diffuse — *Schwellungszustände* sind je nach ihren klinischen Erscheinungen zu behandeln. Hypertrophische Muscheln amputiere man partiell oder verkleinere sie durch eine tiefe Brandfurche mit dem Galvanokauter. Bei diesen kleinen operativen Eingriffen sei erwähnt, dass nach *Ephraim* das Anti-

pyrin bei submuköser Injektion in 2%iger Lösung dem Kokain, Novokain und Alypin völlig gleichsteht, diese Mittel jedoch durch Schnelligkeit und Dauer der Wirkung, durch Haltbarkeit, Sterilisierbarkeit, völlige Ungiftigkeit, sowie durch seinen billigen Preis übertrifft. Wir ziehen die Galvanokaustik der Ätzung mit Chromsäure und Trichloressigsäure vor. Schwerkranken kann man bei behinderter Nasenatmung durch Massage der hypertrophischen Muscheln oder noch einfacher durch Bepinselung mit 5—10%iger Kokainlösung eine mehr oder weniger anhaltende Erleichterung bringen. Die hypertrophischen Follikel bei der Pharyngitis granularis sind ebenso häufig die Ursache des Reizhustens wie die hypertrophischen Seitenstränge. Sie scheinen nicht selten tuberkulöser Natur zu sein (Sokolowski). Symptomatische Massnahmen sind Pinselungen mit $^1/_2$%iger Höllensteinlösung oder 10 bis 20%igem Mentholöl. Eine kausale und radikale Behandlung besteht darin, die schmerzhaften und hustenauslösenden Stellen der Seitenstränge oder Follikel durch Sondenuntersuchung ausfindig zu machen und mit Trichloressigsäure in Substanz zu ätzen (Blumenfeld) oder mit einem spitzen Galvanokauter so oberflächlich zu brennen, dass keine unangenehmen Narbenbildungen entstehen.

Die **atrophischen** Katarrhe der oberen Luftwege, die Xerosen, haben noch wichtigere Beziehungen zur Tuberkulose, weil die Schleimhaut durch die degenerativen Veränderungen ihres schützenden Epithels und ihrer natürlichen Abwehrvorrichtungen beraubt wird und dem Eindringen der Tuberkelbazillen und allen sonstigen infektiösen Keimen in die tieferen Atmungswege keinen genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermag. So ist die Ozaena nicht nur bei bestehender Lungentuberkulose, sondern auch für die Prophylaxe von Bedeutung. Die an sich recht wirksame Behandlung der Ozaena mittels Gottsteinscher Tamponade, bei der die Tampons mit verschiedenen Medikamenten (Perubalsam, Ichthyol, Wasserstoffsuperoxyd etc.) getränkt werden, empfiehlt sich bei Tuberkulösen weniger wegen der vielstündigen Ausschaltung der Nasenatmung. Die Anwendung der Elektrolyse erfordert ein besonderes Instrumentarium, ebenso die Vibrationsmassage der Schleimhaut, während die manuelle Massage schwierig und mühsam ist. Als eine sehr schonende und erfolgreiche Behandlungsmethode haben sich uns Nasenspülungen mit 2$^0/_{00}$iger Guajasanollösung bewährt. Auch das von Turban empfohlene, bequem anwendbare Schnupfpulver (Jodol. cryst., Acid. tannic., Boracis āā anfangs 5—6 mal, später 3 mal täglich 1 Prise in jedes Nasenloch) gibt gute Resultate und wird von uns gern verordnet. Bei hochgradiger Muschelatrophie empfiehlt sich zum Schutz gegen Staub und Kälte das Einlegen kleiner Tampons in die Nase; praktisch erscheinen uns

für diesen Zweck in geeigneten Fällen die aus porösem Gummi bestehenden, zwecks leichter Handhabung mit einem eingelassenen Gummistiel versehenen Sprengerschen Schwammgummikugeln. Die Pharyngitis sicca erfordert eine prinzipiell schonende Behandlung und Fernhaltung aller äusseren Schädlichkeiten. Die zweckmässigste Behandlung ist die 1—2mal wöchentliche Pinselung mit Mandlscher Jodglyzerinlösung. Nützlich sind auch Gurgelungen mit Olivenöl oder schwacher Kochsalzlösung mit geringem Glyzerinzusatz; namentlich bettlägerige Schwerkranke haben von diesen milden Mitteln grosse Erleichterung.

Auf die Katarrhe des Kehlkopfes wird bei der Diagnose der Kehlkopftuberkulose noch etwas näher eingegangen werden. Für die Behandlung eignen sich die ebenfalls dort angegebenen adstringierenden, lösenden und lindernden Mittel.

---

1. Die Tuberkulose der Nase.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Nase tritt am häufigsten in der Form des solitären Geschwüres auf, das seinen Sitz in der Regel am vorderen knorpeligen Teil der Nasenscheidewand hat. Das Geschwür ist meist klein, rundlich und flach und hat die charakteristisch ausgebuchtete Form mit schmutzig belegtem Grunde. Nahe an den weichen, mit kleinen roten Granulationen besetzten Rändern sieht man oft die typischen Knötchen.

Seltener ist das gleichfalls fast ausschliesslich am knorpeligen Septum lokalisierte Tuberkulom. Das Aussehen dieser meist breit aufsitzenden, selten gestielten Geschwulst ist sehr verschieden: glatt oder uneben, höckrig, blass bis dunkelrot. Die Konsistenz kann weich oder hart sein. Die Grösse schwankt gewöhnlich zwischen der einer kleinen Erbse und einer Haselnuss. Nur selten sind grössere Geschwulstbildungen beschrieben. Das Tuberkulom zerstört frühzeitig den Knorpel und wuchert in gleicher Weise in die Weichteilbedeckung der anderen Seite hinein, ohne dass die Schleimhaut darüber verändert zu sein braucht. Häufiger ist die Oberfläche ulzeriert. Später zerfällt der Tumor und kann im günstigsten Falle mit Hinterlassung einer erbsen- bis pfennigrossen Perforation gänzlich verschwinden.

Ferner hat man noch das diffuse Infiltrat und die granulierende Form der Nasentuberkulose unterschieden. Auch das diffuse Infiltrat hat eine granulierende Oberfläche; es kann zu ausgedehnten Verdickungen und Zerstörungen des Septums

führen. Nach Gerber handelt es sich hierbei wahrscheinlich um eine primäre tuberkulöse Perichondritis.

Sehr selten ist die miliare Form der Tuberkulose und eine primäre Tuberkulose des knöchernen Nasengerüstes beobachtet worden.

Der Lupus der Nase ist klinisch nur schwer von der Tuberkulose zu unterscheiden. Auch er hat seinen Prädilektionssitz am Septum, und zwar findet man nach Gerber den Primäraffekt meist oben im vorderen Winkel des Nasenvorhofes, häufig verdeckt durch ein scheinbares Ekzema vestibuli. Hier sieht man auch die ersten Knötchen aus dem Naseneingang ans Tageslicht treten und auf die äussere Nase übergreifen. Im späteren Stadium zeigt der Lupus die Form des zirkumskripten und des diffusen Infiltrates und hat Neigung zur Perichondritis und Perforation (cf. Lupus vulgaris). Auch die Muscheln, besonders die untere, werden von der lupösen diffusen Infiltration ergriffen; charakteristisch für Lupus ist, dass man auf der höckerig erhabenen Oberfläche neben unregelmässigen Ulzerationen narbige Veränderungen findet, die bei der Tuberkulose sehr selten sind.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Symptome der Nasentuberkulose sind namentlich im Beginne des Leidens gering und haben nichts Charakteristisches. Sie äussern sich nur durch mässige Sekretion und Verstopfung infolge von Schwellungen oder Borkenbildungen. Die Beschwerden sind meist unbedeutend und abhängig von dem Grade der Schwellungen und der Ulzerationen.

Die Schwellung dehnt sich bis zur unteren Muschel aus und führt oft zu einer Verstopfung des Tränennasenkanals, durch dessen Vermittlung häufig die Augenbindehaut sekundär infiziert wird. Länger bestehende Geschwüre des Septums führen zur Perforation. Besonders das Tuberkulom hat die Neigung, durch das Septum hindurchzuwuchern. Zum Unterschied von der auch bei Phthisikern vorkommenden idiopathischen Form der Perforation sind die Ränder meist stärker gewulstet.

Geschwüre der Nasenscheidewand können auf die Oberlippe übergreifen und hier eine einfache Entzündung oder eine tuberkulöse Infektion erzeugen; es entsteht das skrofulöse Ekzem.

Die Tuberkulose der Nase ist wegen der ungünstigen Ansiedlungsbedingungen für die Tuberkelbazillen, die im Bau des Epithels, der Flimmerbewegung, dem Nasenschleim und gewissen reflektorischen Reinigungsakten zu suchen sind, eine relativ seltene Erkrankung. Primäre Tuberkulose der Nasenschleimhaut ist sicher beobachtet, am häufigsten stellen wohl die Tuberkulome einen

primären Tuberkuloseherd dar. In der Regel aber handelt es sich um eine *sekundäre* Infektion, selten von der Konjunktiva aus, am häufigsten durch Sputuminfektion bei Lungentuberkulose, oft genug wohl infolge direkten Hineinimpfens mit den in der Nase bohrenden Fingern. Ein Übergreifen der Nasentuberkulose auf die *umgebenden Knochen und Nebenhöhlen* ist sehr selten. Die an sich nicht häufigen tuberkulösen Prozesse gehen gewöhnlich vom Knochen aus; die Empyeme sind sekundär.

Der *Lupus* der Nasenschleimhaut bildet sehr häufig den *Ausgangspunkt* für den Lupus vulgaris des Gesichtes, aber auch die *sekundäre* Infektion von der Umgebung der Nasenöffnung aus ist vielfach beobachtet.

Diagnose. Die *Erkennung* des meist sekundären Leidens bereitet gewöhnlich keine Schwierigkeiten, um so weniger, als das Grundleiden schon auf die Ätiologie hinweist. Handelt es sich um Geschwüre in der Nase, so müssen die in der Regel vorhandenen Borken erst entfernt werden. Das *charakteristische Aussehen der Geschwüre* ist bereits beschrieben. Im abgeschabten Geschwürsgrunde findet man meistens Tuberkelbazillen, zuweilen in grosser Zahl. Werden sie vermisst, so können allenfalls Verwechslungen mit *gummösen* Geschwüren vorkommen; diese haben jedoch vorwiegend ihren Sitz am Vomer und der Lamina perpendicularis des Siebbeines, ihre Ränder sind scharf ausgeschnitten, härter und granulieren wenig. Sie reagieren prompt auf Jodkali. Das *Tuberkulom* kann kaum mit einer malignen Geschwulst verwechselt werden, da es selten und jedenfalls nicht lange für sich allein besteht und grosse Neigung zum Zerfall besitzt. Die nach *Siebenmann* aus einer Rhinitis sicca anterior resultierende *idiopathische Perforation* hat im Gegensatz zu den tuberkulösen einen glatten Rand, die *syphilitische* pflegt auf den knöchernen Teil der Nasenscheidewand überzugreifen. Bei allen *zweifelhaften* tuberkulösen und lupösen Formen sichert die mikroskopische Untersuchung eines kleinen exzidierten Gewebsstückchens, evtl. die örtliche Tuberkulinreaktion oder die probatorische Jodkalikur die Diagnose.

Prognose. Ist der Krankheitsherd noch genau abzugrenzen, so ist die radikale Beseitigung nicht schwierig. Anderenfalls sind Rezidive die Regel. Aber auch dann ist die *Prognose* nicht gerade ungünstig, die im übrigen durch das Hauptleiden bestimmt wird.

Therapie. Bei grösseren Geschwüren, Infiltraten, Granulationen und Tumoren ist die beste Methode energische *Auskratzung* nach vorheriger Kokainisierung mit nachfolgenden Ätzungen mittels konzentrierter Milchsäure. Der Eingriff ist in der

Regel mehrfach zu wiederholen, da es meist nicht gelingt, alles Krankhafte auf einmal zu beseitigen. Als Ätzmittel sind auch Chromsäure und Trichloressigsäure viel im Gebrauch. Hinsberg empfiehlt die Einlage von Tampons, die mit Milchsäure in wechselnder Konzentration getränkt sind.

Isolierte Tumoren kann man mit der Doppelkürette oder auch mit der kalten oder heissen Schlinge entfernen und den Grund mit dem Galvanokauter verschorfen, der auch für kleinere Geschwüre und zirkumskripte Infiltrate ausreicht. Die Nachbehandlung kann mit Milchsäure oder den gebräuchlichen desinfizierenden und adstringierenden Pulvern erfolgen. Bei den doch zur Septumperforation führenden Tuberkulomen empfiehlt Körner die ganze kranke Septumstelle im Gesunden zu exzidieren, wodurch er stets in 2—3 Wochen glatte und dauernde Heilung erzielt hat.

Das Tuberkulin ist von manchen Autoren warm empfohlen, so von Onodi und Rosenberg.

Kürzlich hat Pfannenstill über Heilungen von Nasenlupus durch innerliche Darreichung von Jodnatrium und Inhalation von Ozon berichtet. Im Finsenschen Lichtinstitut hat Strandberg die glänzenden Erfolge bestätigen können und die Methode noch dadurch vereinfacht, dass er statt der Ozonapplikation mit 1—2%igem Wasserstoffsuperoxyd getränkte Tampons verwandte. Körner ist der Ansicht, dass das Wirksame dieser Therapie allein das innerlich verabreichte Jodpräparat ist, und bringt bei nicht zirkumskripten, der Operation weniger zugänglichen Fällen von Schleimhauttuberkulose und Schleimhautlupus der Nase (und des Schlundes) die von ihm auf Grund einwandsfreier Heilerfolge längst empfohlene Jodkalibehandlung in Erinnerung.

Endlich hat mittels der beim Lupus noch genauer zu besprechenden Diathermiebehandlung Nagelschmidt 8 Fälle von Nasentuberkulose zu überraschend schneller Heilung gebracht.

---

2. Die Tuberkulose des Nasenrachenraumes.

Anatomische Veränderungen. Im Nasenrachenraume hat man tuberkulöse Ulzerationen und seltener auch Tumoren beobachtet. Nach Moritz Schmidt entspringen die Tumoren gewöhnlich auf der Rückseite des Velum palatinum, wo auch die tuberkulösen Geschwüre ausser in der Gegend der Rachentonsille und der Tubenwülste gern ihren Sitz haben. Das Aussehen beider Affektionen gleicht den im vorigen Kapitel beschriebenen Formen. Neben flachen Erosionen und ober-

flächlichen Ulzerationen kommen auch tiefe Geschwüre mit schmutzig grauem Grunde und gewulsteten Rändern vor. Die Tumoren zeichnen sich aus durch eine ganz bedeutende Hyperplasie des adenoiden Gewebes, wodurch sich grosse, in der Hauptsache aus lymphatischem Gewebe bestehende Tumoren mit geringer Neigung zum Zerfall bilden können; im späteren Wachstum überwiegt das tuberkulöse Gewebe, in dem aber ausserordentlich spärliche Tuberkelbazillen gefunden werden.

Häufiger ist die Tuberkulose der Rachenmandel. Besonders bemerkenswert ist, dass diese, ebenso wie die Gaumentonsillentuberkulose, ohne auffallende Hyperplasie einhergehen kann und makroskopisch nicht den geringsten tuberkuloseverdächtigen Eindruck zu machen braucht. Sie zeigt eine auffallend leichte Erkrankungsform, sehr selten ist ihr geschwüriger Zerfall. Das lymphatische Gewebe enthält Tuberkel und Riesenzellen in wechselnder Zahl. Tuberkelbazillen sind in der Regel nur in sehr geringer Menge vorhanden.

Auch Lupus kommt im Nasenrachenraum vor, und zwar meist in seiner höckerig infiltrierten Form; er zeichnet sich durch sehr langsamen Verlauf aus. Primär tritt er ausserordentlich selten auf, in der Regel ist er von dem vorderen Teile der Nase, vom weichen Gaumen oder von der hinteren Rachenwand fortgeleitet. Seine Lokalisation im Nasenrachenraum ist nach Seifert der hintere Rand des Septums, die nasale Fläche der Uvula, das Rachengewölbe, die Hinterwand des Rachens und die Tubenwülste.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose des Nasenrachenraumes ist beim Lebenden relativ selten beobachtet, meist handelt es sich um Leichenbefunde von Phthisikern, bei denen häufig Miliartuberkulose vorlag. E. Fränkel fand unter 50 phthisischen Leichen 10 mal tuberkulöse Geschwüre; Dmochowski konnte bei 64 Phthisikern, von denen 8 an Miliartuberkulose litten, 21 mal Tuberkulose des Nasenrachenraumes nachweisen. In der Regel sind die Affektionen sekundär entstanden, und zwar im letzten Stadium der Lungenerkrankung; vermutlich würden sie häufiger gefunden werden, wenn man sich nicht scheute, die bei den meist dekrepiden Individuen erschwerte hintere Rhinoskopie regelmässig vorzunehmen. Die klinischen Symptome sind ohne Besonderheiten. Geschwüre auf der Hinterwand des Gaumensegels kennzeichnen sich durch eine fleckenförmige Rötung auf der Vorderseite. Ziemlich häufig sind die Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel und vorn am Halse erkrankt. Die Tuberkulose der Rachenmandel macht keine anderen Erscheinungen als die chronische Hyperplasie. Fälle von primärer Rachenmandeltuber-

kulose sind beschrieben, in der Regel aber erfolgt die Infektion sekundär durch bazillenhaltiges Sputum.

Diagnose. Die Erkennung der tuberkulösen Geschwüre und auch der Tumoren an sich mittels des Spiegels bereitet keine Schwierigkeit. Der tuberkulöse Tumor kann aber leicht mit einem Neoplasma oder mit einem Gumma verwechselt werden; evtl. muss die histologische Untersuchung die Diagnose sichern. Auch die Diagnose der Rachenmandeltuberkulose ist nur mikroskopisch zu stellen, ausser etwa in den seltenen Fällen, in denen die Tonsille geschwürig zerfallen ist.

Prognose. Die Heilungsaussichten sind in der Hauptsache bedingt durch die Prognose des Lungenleidens.

Therapie. Handelt es sich um isolierte Affektionen, so kann eine lokale Behandlung nach den bei der Nasentuberkulose besprochenen Prinzipien zur Heilung führen. Bei vorgeschrittener Lungentuberkulose ist die Behandlung eine rein symptomatische. Da die Rachenmandeltuberkulose als solche meist nicht erkannt wird, so richtet sich die Behandlung nach den bei der Rachenmandelhyperplasie erörterten Grundsätzen. Die Befürchtung, dass nach ihrer Entfernung leicht Rezidive eintreten können, hat sich bisher nicht bestätigt. Bei Abtragung der tuberkulösen Rachenmandel besteht allerdings die Möglichkeit, dass sich auf der erzeugten Wundfläche ein tuberkulöses Geschwür entwickelt. Mittels lokaler Anwendung von Tuberkulin brachte Schnitzler tuberkulöse Tumoren im Nasenrachenraum zu Zerfall und weitgehender Heilung, und Trautmann konnte durch monatelange Tuberkulininjektionen bei Rachenmandeltuberkulose völlige Heilung erzielen.

---

3. Die Tuberkulose des Kehlkopfes.

Anatomische Veränderungen. Die Kehlkopftuberkulose tritt nach Moritz Schmidt auf als Infiltration, als Ulzeration, als Tumor und in der Form miliarer Tuberkel. Diese vier Formen können für sich allein oder in mannigfacher Weise kombiniert vorkommen. Hiervon zu trennen ist der Lupus.

Histologisch kennzeichnet sich die **Infiltration** durch eine beträchtliche Verdickung der Schleimhaut, die Mukosa und Submukosa gleichmässig betrifft und das Drei- bis Vierfache der normalen Dicke betragen kann. Die kleinsten Infiltrationsherde erscheinen teils als hirsekorngrosse, teils als zirkumskripte hanfkorngrosse, schon laryngoskopisch erkennbare Erhebungen. Die Tuberkel

finden sich in der Mukosa und Submukosa meist in grosser Zahl, immer aber zuerst oberhalb der Drüsenschicht, und sind in ein feines oder grobmaschig retikuliertes, mit zahlreichen kleinen Rundzellen erfülltes Gewebe eingebettet. Das Epithel ist, solange es noch nicht zur Erweichung oder Geschwürsbildung gekommen ist, gut erhalten; häufig findet eine Wucherung der obersten Epithelschichten statt, die sich makroskopisch in Form zottenförmiger, papillomatöser Exkreszenzen darstellt. Bei fortschreitender Erkrankung beteiligen sich Drüsengewebe und Gefässe an dem tuberkulösen Prozess, und die Tuberkel beginnen zu verkäsen. Sobald die Erweichung die darüberliegende Epitheldecke erreicht, erfolgt die Umwandlung der Infiltration in ein Geschwür.

Makroskopisch sieht die Infiltration gelblich oder rötlich aus und ist stets mehr oder weniger ödematös. Sie kann lange für sich bestehen bleiben, zur Resorption oder Ulzeration führen. Die Infiltration der Epiglottis, die selten ohne Geschwür einhergeht, befällt entweder einen Teil, die eine Hälfte oder den ganzen Kehldeckel, und hat eine starke Schwellung zur Folge. Bei totaler Infiltration des Epiglottisrandes nimmt sie häufig eine turbanartige oder hufeisenförmige Gestalt an. Mit der Grösse der Schwellung wächst die Starrheit und Unbeweglichkeit der Epiglottis. Die Infiltration der aryepiglottischen Falten ist bald ein-, bald doppelseitig und äussert sich gleichfalls durch starke Schwellung und Wulstung, häufig bewirkt sie eine keulenförmige Anschwellung über den Santorinischen Knorpeln. Die Beweglichkeit der Bänder und der Aryknorpel ist stets beschränkt, in hochgradigen Fällen aufgehoben. Die Hinterwand kann in mannigfaltiger Weise infiltriert sein: in Form einer diffusen trüben, sammetartigen Auflockerung, in Gestalt mehrerer meist längs gerichteter Falten, als glatte, unebene oder zerklüftete, breitbasige, kegel- oder zapfenförmige, mehr oder weniger weit in das Lumen des Kehlkopfes hineinspringende Hervorragungen. Das Infiltrat hat seinen Sitz in der Mitte oder den seitlichen Teilen der Hinterwand oder kann die ganze Regio interarytaenoidea ausfüllen und eine solche Grösse erreichen, dass es zwischen die Stimmlippen hineinragt und den Glottisschluss verhindert. Die Infiltration der Stimmlippen kann zunächst partiell am freien oder am äusseren Rande ein- oder doppelseitig auftreten und pflegt die Gegend des Processus vocalis zu bevorzugen; alsdann erscheint diese mehr oder weniger gerötet, halbkugelig vorgewölbt oder leicht gekerbt, gelappt, öfter einem Papillom ähnlich (Schech). Die zirkumskripte Infiltration im vorderen Glottiswinkel ist wesentlich seltener, nach Jurasz aber beim Fehlen sonstiger Veränderungen ein sehr verdächtiges Symptom. Das meist glatte Infiltrat sitzt entweder direkt im Glottis-



Fig. 1.



Walzenförmige Infiltration der linken Stimmlippe.

Fig. 2.



Tumorartige Infiltration der linken Stimmlippe.

Fig. 3.



Infiltration der Hinterwand in ganzer Ausdehnung.

Fig. 4.



Flaches Geschwür des freien Randes der rechten Stimmlippe.

Fig. 5.



Beginnende Randgeschwüre beider Stimmlippen. Granulationen der Hinterwand.

Fig. 6.



Ausgebildetes Randgeschwür der linken Stimmlippe. Infiltration der Hinterwand.

Fig. 7.



Oberflächengeschwüre beider Stimmlippen.

Fig. 8.



Flaches Geschwür der Hinterwand.

Fig. 9.



Ringgeschwür.

Nach Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. (Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart.)

Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg.





Fig. 10.



Starkes Ödem der Hinterwand infolge Ulceration.

Fig. 11.



Papilläre Wucherung der Hinterwand mit Ödem. Ulceration der Hinterwand und der Stimmlippen.

Fig. 12.



Ausgedehnte Ulceration. Hochgradiges Ödem der hinteren Kehlkopfpartie. Vordere Stimmlippenenden kleine Wülste.

Fig. 13.



Vorgeschrittene Ulceration der Epiglottis.

Fig. 14.



Grosse tumorartige Granulationsgeschwulst der linken Taschenlippe. (Angeborene Anomalie der Epiglottis.)

Fig. 15.



Ulceration der Vorderwand des Kehlkopfes und der Trachea.

Fig. 16.



Perichondritis des Ringknorpels.

Fig. 17.



Perichondritis der rechten Schildknorpelplatte, auf die linke übergreifend.

Fig. 18.



Lupus des [illegible] und der [illegible].

Nach Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. (Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart.)

Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg.



winkel oder dicht oberhalb oder unterhalb desselben und bleibt lange geschlossen. Bei totaler Infiltration hat die Stimmlippe ein walzenförmiges Aussehen, sie kann die Dicke eines Bleistiftes erreichen, so dass Stimm- und Taschenlippe schwer voneinander zu unterscheiden sind; meist sieht man jedoch an der Grenze eine feine dunkle Linie, die den Eingang in den Ventrikel bezeichnet (M. Schmidt). Die Infiltration der Taschenlippen, oft mit Geschwüren im Ventrikel einhergehend, äussert sich als rundliche oder ovale Hervorwölbung von meist unebener Oberfläche und ist fast immer diffus. Sie kann erhebliche Schwellungen annehmen, den ganzen Sinus Morgagni ausfüllen und die Stimmlippe völlig verdecken. Bei doppelseitiger Infiltration können beide Stimmlippen überlagert sein, so dass zwischen den geschwollenen Taschenlippen nur ein schmaler, unregelmässig geformter Spalt sichtbar bleibt. Die Tuberkelbildung in den Taschenlippen ist in der Regel eine ausserordentlich reichliche, namentlich bestehen die leicht prominenten höckerigen Stellen nach Schech aus zahlreichen Tuberkelkonglomeraten. Eine besondere Form zeigt die Infiltration der Ventrikelschleimhaut, die einen Prolaps der Schleimhaut vortäuschen kann. Die relativ seltenen subglottischen Infiltrationen treten als intensiv rote oder blassrötliche, längliche Wülste parallel zu den Stimmlippen einseitig und doppelseitig, selten ringförmig in Erscheinung und können einen hohen Grad erreichen.

Der Infiltration des Kehlkopfeinganges braucht nicht nur eine Schleimhauttuberkulose zugrunde zu liegen, sie kann auch durch Perichondritis bedingt sein.

Das tuberkulöse Geschwür des Kehlkopfes geht aus der geschlossenen Infiltration hervor, sobald oberflächlich gelegene Tuberkel erweichen und die darüberliegende Epitheldecke zum Zerfall bringen. Die Grösse und Tiefe der Geschwüre ist sehr verschieden; die oberflächlichen kommen mehr im Bereiche des Pflasterepithels, die tiefen im Bereiche des Zylinderepithels vor, besonders dort, wo reichliche Drüsenlager vorhanden sind (Biefel). Bisweilen entsteht eine nur punkt- oder siebförmige Durchlöcherung der Schleimhaut. Der Zerfall oberflächlicher Infiltrate führt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten flacheren Geschwürsfläche, die sich durch einen grauen oder schmutzig gelben, speckigen Grund und unregelmässig ausgebuchtete, häufig gewulstete und unterminierte Ränder auszeichnet. Aus tiefen, bis in die Drüsenschicht reichenden Infiltraten gehen tiefe, zerklüftete, kraterförmige Ulzerationen hervor, die auf die Muskelschicht und das Perichondrium fortschreiten können. Allen Formen der Geschwüre ist eine bisweilen ausserordentlich üppige Granulationswucherung eigentümlich. Sekundär siedeln sich noch andere Bakterien, namentlich

Streptokokken und Staphylokokken an, so dass es sich bei den meisten Geschwüren um eine Mischinfektion handelt.

Die Geschwüre der Epiglottis haben ihren Sitz gewöhnlich an der Unterseite und gehen mit Infiltration einher; seltener sieht man sie am Rande, meist sind sie dann die Folge einer Perichondritis. Gehen die Geschwüre in die Tiefe, so kommt es zu Einkerbungen, Substanzverlusten und Zerfall von Teilen der Epiglottis. Im Bereich der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten findet man Geschwüre erst in späteren Stadien, entweder nur auf der Kuppe der Santorinischen Knorpel oder auf der ganzen Länge der Falten, sogar hinüberziehend bis in den Sinus piriformis. Auf der Hinterwand entwickeln sie sich mit besonderer Vorliebe und oft als erstes Zeichen einer Kehlkopftuberkulose; sie können in vorgeschrittenen Fällen die ganze Hinterwand bedecken und infolge ödematöser Granulationen den Eindruck von Papillomen machen. Sind die Geschwüre oberflächlich, dann erscheint die Hinterwand zackig ausgenagt oder in Form von Rissen oder Furchen gespalten; sind sie aus dem Zerfall hoher Infiltrate entstanden, dann ist die Hinterwand unregelmässig zerklüftet mit kraterförmigen, von steilen granulierenden Rändern begrenzten Vertiefungen. Die geschwürigen Prozesse der Stimmlippen erscheinen entweder als einzelne oder mehrfache, durch infiltriertes Gewebe oder Granulationen getrennte, später konfluierende, flache Geschwüre auf der Oberfläche der Stimmlippen oder als Längsgeschwüre an ihrem freien Rande oder auch an ihrer Unterseite. Die Längsgeschwüre am freien Rande haben zunächst ein sägezahnartig ausgenagtes, höckriges Aussehen und entwickeln sich mit zunehmender Infiltration der Stimmlippe zu tiefen Geschwüren, in die sich die gesunde Stimmlippe, wie Moritz Schmidt sagt, hineinlegt wie die Klinge eines Messers ins Heft; die Ränder sind oft mit Granulationen besetzt, die eine ziemliche Grösse erreichen und die Glottis hochgradig verengen können. Wenn auch der dem Ventrikel zugekehrte Rand der Stimmlippe ulzeriert, so kann in der Mitte ein etwas erhabener Streifen nichtulzerierten Gewebes übrig bleiben. Nehmen die Geschwüre an der Unterseite der Stimmlippe eine grössere Ausdehnung an, so schwillt die subglottische Gegend an; sie können subglottisch auf die Hinterwand und auf den unter dem vorderen Glottiswinkel gelegenen Wulst hinüberwandern. Sehr gern entstehen geschwürige Prozesse am Processus vocalis, meist durch Zerfall eines Infiltrates, seltener durch Infektion einer pachydermischen Wunde. Es bildet sich eine rinnenförmige Vertiefung, eine Delle mit gelbem Grunde und wallartigen Rändern. Nach Jurasz haben diese Geschwüre eine regelmässig dreieckige Form und halten die Grenzen des Knorpelfortsatzes streng ein. Die Ge-

schwüre am Processus vocalis verursachen leicht eine Perichondritis des Aryknorpels, weil dieser sehr oberflächlich gelegen und das submuköse Gewebe hier sehr spärlich entwickelt ist. Auch die Taschenlippen erkranken häufig in der geschwürigen Form. Hierbei handelt es sich einerseits um oberflächliche Geschwüre, andererseits nach Zerfall von kleineren Infiltraten um eine punkt- oder siebförmige Durchlöcherung der Schleimhaut, nach Zerfall tieferer Infiltrate um grössere Einschmelzungen, wobei es besonders zur Ausbildung charakteristischer tuberkulöser Ulzera kommt. In manchen Fällen können die Granulationen so massenhaft wuchern, dass das ganze Taschenband in eine himbeerartige Geschwulst umgewandelt erscheint (Schech). Die Geschwüre der Ventrikel sind bereits bei der Infiltration der Taschenlippen erwähnt. Bei der Sektion vorgeschrittener Phthisiker findet man auch den untersten Teil des Kehlkopfes nicht selten von Geschwüren befallen. Die subglottischen Infiltrate zerfallen meist sehr spät; es entstehen dann die ganze Glottis umgebende Ringgeschwüre, oder sie führen durch Granulationswucherung Stenosenerscheinungen herbei.

Der **tuberkulöse Tumor** ist histologisch mit der Infiltration völlig identisch, nur ist er weniger ödematös. Zwischen beiden Gebilden lässt sich keine scharfe Grenze ziehen; die Infiltration ist diffus, der Tumor mehr zirkumskript. Die Tumoren kommen entweder allein oder mit anderen tuberkulösen Veränderungen des Kehlkopfes kombiniert vor; primär sind sie nicht allzu oft beobachtet. Äusserlich macht der tuberkulöse Tumor den Eindruck eines Fibroms oder Papilloms. Seine Grösse schwankt von der einer Linse bis zu der einer Kirsche, das Wachstum ist ein ausserordentlich langsames. Die Form ist meist rundlich, halbkugelig, seltener kondylomartig gelappt. Die Oberfläche kann entweder glatt und glänzend, oder uneben, höckerig sein. Die Farbe wechselt zwischen weisslich, grau und rötlich. An der Epiglottis kommen sie selten vor, dann gewöhnlich an der Unterseite in der Nähe des Petiolus. An den Stimmlippen sind sie meist zerfallen; wahrscheinlich handelt es sich bei den in der Literatur beschriebenen Fällen öfter um Granulationswucherungen auf dem Boden mehr oder minder geheilter Geschwüre. Der häufigste Sitz ist der Sinus Morgagni und die Taschenlippen, wo sie am besten beobachtet werden können.

Die **miliare Form** der Kehlkopftuberkulose ist eine ziemlich seltene Erkrankung. Sie kommt am ehesten an der Epiglottis, auf den Taschenlippen, der Hinterwand und auch subglottisch vor. Die Knötchen werden selten beobachtet, weil sie entweder sehr bald resorbiert werden oder zer-

fallen und zu einem grösseren Geschwür konfluieren. Auch bei allgemeiner Miliartuberkulose ist das Auftreten miliarer Knötchen im Kehlkopf, z. B. auf den Stimmlippen und der Epiglottis, sicher erwiesen.

Sehr selten primär, meist sekundär im Anschluss an vorgeschrittene Schleimhauterkrankungen kommt es zur **Perichondritis.** Eitererreger treten von den benachbarten Geschwüren an das Perichondrium heran und bahnen durch die entzündlichen Vorgänge den Tuberkelbazillen den Weg. Das Perichondrium wird durch die eitrige Entzündung von dem Knorpel abgelöst, dieser stirbt ab und wird ganz oder teilweise ausgestossen. Der Eiter kann in selteneren Fällen durch die Schleimhaut nach innen oder auch nach aussen durch die Haut durchbrechen. Die Perichondritis tritt auf unter dem Bilde einer tuberkulösen Infiltration. Die Perichondritis der Epiglottis führt zu beträchtlicher Schwellung. In der Regel wird der Knorpel zuerst am Rande der Epiglottis entblösst; bei fortschreitendem Prozess kann der Kehldeckel fast gänzlich zerstört werden. Am häufigsten ist die Perichondritis des Aryknorpels bei Geschwüren des Stimmlippenfortsatzes, da hier nur wenig submuköses Gewebe die Schleimhaut vom Knorpel trennt. Es entsteht eine pralle Schwellung, die die Konturen des Aryknorpels verwischt und sich sowohl bis zur Plica interarytaenoidea, als auch auf den hinteren Abschnitt des Ligamentum aryepiglotticum erstreckt. Sie ragt in das Lumen des Kehlkopfes hinein und verdeckt den hinteren Teil der Stimmlippe. Meist schon frühzeitig kommt es zu einer Verknöcherung des Knorpels oder zu Entzündung und Ankylose des Arygelenkes. Von den tiefen Geschwüren der Hinterwand geht gleichfalls besonders gern eine eitrige Entzündung des Aryknorpels aus, die sich auch auf die Platte des Ringknorpels ausdehnen kann und durch subglottische Wülste äussert. Auch hier kommt es zu Abszedierung und Ausstossung von Teilen der Ringknorpelplatte (Schech). Die Perichondritis des Schildknorpels wandert oft von innen nach aussen durch den Knorpel hindurch und führt zu buckligen Hervorwölbungen, die in der Regel bis zur Mittellinie reichen und deutlich durch die Haut gefühlt werden können; sie können erweichen und ihren Eiter nach aussen entleeren.

Als eine besondere hämatogen entstandene Tuberkuloseform des Kehlkopfgerüstes bezeichnet Killian eine unter dem Bilde der Perichondritis auftretende Erkrankung, deren Sitz Schild- und Ringknorpel sind, und zwar von den Stellen ausgehend, wo sich Verknöcherungsherde befinden. Wenn in die träge Zirkulation der Markräume dieser Knochenkerne Tuberkelbazillen gelangen, so entsteht eine tuberkulöse Osteomyelitis und Periostitis. Es kommt zur Bildung von tuberkulösen Granulationsmassen, zu Ver-

käsung und Zerfall, und es bilden sich von Eiter umspülte Sequester. Die Schleimhaut bleibt lange intakt und wird nur nach dem Kehlkopfinnern hingeschoben, wodurch je nach dem Sitze des Prozesses an Schild- oder Ringknorpel eigenartige Bilder entstehen. Am Ringknorpel sind es subglottische Schwellungen. Sitzt der Prozess am medialen Teil des Schildknorpels, so führt er im weiteren Verlauf zu einer Fistel nach innen mit wuchernden Rändern, wobei sich der Vorgang oft aussen kaum zu erkennen gibt. Das sind jene seltenen Fälle sogenannter tuberkulöser Perichondritis, in denen gelegentlich Sequester vom verknöcherten Schild- oder Ringknorpel ausgehustet werden.

Bei tiefgehenden tuberkulösen Prozessen wird auch das intramuskuläre Bindegewebe in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu wachsartiger Degeneration der Muskulatur und weiterhin zu Bewegungsstörungen der Stimmlippen, zu Schmerzen bei Bewegungen und beim Schlucken.

Der **Lupus** des Kehlkopfes tritt am häufigsten in der Form von Knötchen und Geschwüren auf. Bei dem nicht geschwürigen Lupus ist die Schleimhaut mit dicht nebeneinander liegenden hirsekorngrossen, rötlichen, etwas erhabenen, harten Knötchen besetzt, die wie kleine Granulationen aussehen. Sie nehmen meist den Kehlkopfeingang, die stets verdickte Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die Hinterwand ein. Gewöhnlich ist die lupöse Fläche aber zerfallen; es handelt sich dann um unregelmässige flache Geschwüre, die zum Unterschied von den tuberkulösen mit Lupusknötchen umgeben sind, und zwischen denen man charakteristische narbige Stellen findet. Seltener ist die infiltrierte Form des Kehlkopflupus beschrieben. Sie nimmt von der stark verdickten Epiglottis ihren Ausgang und zieht über die aryepiglottischen Falten nach der Hinterwand hinüber, so dass der ganze Kehlkopfeingang eine rote, höckerige Infiltration darstellt, die zu einer starken Verengerung des Kehlkopfeinganges führen kann. Auf der hinteren Kehlkopfwand kommt häufiger die tumorförmige Infiltration vor. Und während Stimm- und Taschenlippen vom Lupus lange verschont bleiben, sind subglottische Infiltrate und Geschwüre mehrfach beschrieben worden.

Symptome und Verlauf.

Eins der häufigsten Symptome bei Kehlkopftuberkulose ist die Störung der Stimmbildung; sie schwankt zwischen einer leichten Verschleierung der Stimme und völliger Aphonie. Sie geht aber nicht im mindesten parallel der Schwere der Erkrankung. Schon bei geringen geschwürigen Veränderungen kann eine erhebliche Beeinträchtigung vorkommen, und — was wichtiger ist — bei ziemlich vorgeschrittener Kehlkopftuberkulose braucht die Stimme

kaum merklich gelitten zu haben. Deshalb ist auch nur bei dem geringsten Verdacht auf Kehlkopftuberkulose und bei jedem Lungenkranken prinzipiell die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen. Häufig ist die Stimme des Phthisikers schwach, auch wenn der Kehlkopf gesund ist, wegen allgemeiner Schwäche und solcher der Atmungs- und Stimmmuskulatur; im späteren Stadien ist die bereits erwähnte wachsartige Degeneration der Kehlkopfmuskulatur der Grund für die schwache und leise Stimme. Schon frühzeitig machen sich Parästhesien bemerkbar: Kratzen, Kitzeln, Stechen, Drücken, Gefühl von Trockenheit oder Verschleimung, Bedürfnis zu räuspern und zu husten. Parese der Stimmlippen bedingt Heiserkeit, die aber auch durch eine auf verschiedenen Ursachen beruhende chronische Pharyngitis verursacht sein kann. Der Grad der Heiserkeit hängt davon ab, ob und in welchem Masse der stimmbildende Apparat erkrankt ist. Schwellungen, Wucherungen, Ulzerationen, Knorpelentzündungen, Ankylose der Gelenke, Zerstörungen der Muskelansätze und der Knorpel, ein- oder doppelseitige partielle oder totale Rekurrenslähmung etc. können die mannigfaltige Ursache der verschieden hochgradigen Beeinträchtigung der Stimmbildung sein. Bei Erkrankungen der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, bei zirkumskripten Affektionen der Taschenlippen und selbst der Hinterwand kann die Heiserkeit völlig fehlen.

Ein weiteres häufiges Symptom sind Schmerzen in der Kehlkopfgegend, die sich spontan oder beim Sprechen und Schlucken infolge von Geschwüren, Infiltration der Muskeln, Blosslegung der Nerven, Entzündung des Perichondriums in verschiedener Intensität geltend machen können. Nach dem Ohre ausstrahlende Schluckschmerzen durch Fortleitung auf den Ramus auricularis vagi sprechen mit ziemlicher Sicherheit für eine Perichondritis des Aryknorpels. Oft werden Schmerzen durch äussere Betastung des Kehlkopfes ausgelöst, bestimmte Schmerzpunkte haben eine symptomatische Bedeutung.

Bei vorgeschrittener, mit starken Schwellungen einhergehender Kehlkopftuberkulose treten Schlingbeschwerden auf. Auch hier spielt die Perichondritis der Epiglottis und der Aryknorpel eine grosse Rolle. Die Kranken verschlucken sich oft, namentlich beim Trinken, wodurch starker Hustenreiz ausgelöst wird; Speise und Trank kehren häufig durch die Nase zurück. Die Störungen des Schluckaktes und die Schluckschmerzen sind oft die Veranlassung, dass die Nahrungsaufnahme verweigert wird, jedoch erst bei vorgeschrittenen Prozessen.

Der meist vorhandene Husten wird in der Regel durch die Tuberkulose der Lunge hervorgerufen. Selbst schwerere Kehl-

kopferkrankungen brauchen keinen Hustenreiz auszulösen, am häufigsten noch geben hierzu Veranlassung Geschwüre am Processus vocalis, sowie flottierende Geschwürsränder und Granulationen auf der hinteren Wand. Der durch Verschlucken bedingte Husten ist bereits erwähnt. Ein sehr quälender Husten entsteht durch Freilegung eines Nerven im Kehlkopf infolge geschwürigen Zerfalles.

Auch der Auswurf stammt vorwiegend aus der Lunge. Die Sekretion des Kehlkopfes ist meist gering und enthält selten sichere Anhaltspunkte für bestimmte pathologische Vorgänge. Bei ausgedehnteren Ulzerationen wird ein dünner, graugrüner, bisweilen blutig gefärbter Eiter abgesondert. Übelriechender Auswurf wird entleert bei perichondritischen Abszessen, wobei auch nekrotische Gewebsfetzen und Knorpelstücke ausgehustet werden können. Je vorgeschrittener die Kehlkopftuberkulose, desto reichlicher ist die reflektorische Schleimabsonderung.

Blutungen aus dem Kehlkopfe kommen nur in geringen Beimengungen zum Sekret vor und haben keine besondere Bedeutung.

Die Atmung ist charakteristisch verändert, wenn durch starke Wucherungen, Infiltrationen und Ödeme mehr oder minder hochgradige Stenosenerscheinungen erzeugt werden (laryngeale Dyspnoe).

Die Kehlkopftuberkulose kommt in jedem Lebensalter vor; sie verschont weder die frühe Kindheit, noch das Greisenalter, jedoch sind solche Fälle selten. M. Schmidt beobachtete Kehlkopftuberkulose bei einem einjährigen Kinde; über ihr Vorkommen jenseits des 70. Lebensjahres berichten Lublinski, Schech, M. Schmidt. Bevorzugt wird das zwanzigste bis vierzigste Lebensjahr, in dem auch die Lungentuberkulose am häufigsten ist. Das männliche Geschlecht ist wesentlich mehr befallen als das weibliche. Der Grund hierfür ist wohl mit Recht darin zu suchen, dass Männer ihren Kehlkopf grösseren Schädlichkeiten aussetzen durch Tabak, Alkohol und die mechanischen Reize verschiedener Berufsarten, obwohl diese Ansicht nicht von allen Forschern geteilt wird. Auch über das prozentuale Verhältnis zwischen Lungen- und Kehlkopftuberkulose gehen die Angaben ausserordentlich auseinander; das erklärt sich aber durch das ganz verschiedene Krankenmaterial der beobachtenden Stellen (Volksheilstätten, Privatsanatorien, Spezialärzte, pathologische Anatomen).

Dass die Kehlkopftuberkulose primär auftreten kann, muss der Anhänger des aërogenen Infektionsmodus zugeben. Durch die Sektion sichergestellte Fälle sind mitgeteilt z. B. von Demme, E. Fränkel, Orth. Zweifellos beruht aber ein grosser Teil der in der Literatur niedergelegten Fälle primärer Kehlkopftuberkulose

auf einem diagnostischen Irrtum, so namentlich die Angaben französischer Autoren über die Häufigkeit der primären Kehlkopftuberkulose infolge Kohabitation mit tuberkulösen Individuen. In der Regel handelt es sich um sekundäre Infektion durch Sputum. Eingehende Tierexperimente Albrechts haben mit hinreichender Sicherheit bewiesen, dass die Kehlkopftuberkulose besonders in ihrer typischen Form in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle infolge Kontaktinfektion durch Sputum zustande kommt, dass die Tuberkelbazillen nach oberflächlicher Verletzung und Auflockerung des Epithels durch dieses hindurch in das submuköse Gewebe gelangen. Das Eindringen der Bazillen in epithelentblösste Stellen hat Orth schon immer für die häufigste Art der Infektion gehalten, während andere Autoren glauben, dass sie auch durch das intakte Epithel hindurchwandern können. Die Gefahr der Infektion des Kehlkopfes ist um so grösser, je reichlicher der Bazillengehalt des Sputums, je häufiger und langdauernder die Sputumablagerung in der Kehlkopfhöhle, und je mehr sich die Kehlkopfoberfläche im Zustande der Reizung und Entzündung befindet. Allerdings hat Albrecht auch gezeigt, dass sich nach Einbringung von Tuberkelbazillen in den arteriellen Kreislauf des Kehlkopfes beim Kaninchen rasch Tuberkel in der Schleimhaut und in der Muskulatur entwickeln. Hämatogene Infektion ist demnach möglich, doch muss sie auf einzelne Fälle atypischer Form beschränkt werden. Ähnlich dürften die Verhältnisse für die lymphogene Infektion liegen, deren Vorkommen bei tuberkulösen Herden in den Nachbarorganen gewiss nicht geleugnet werden soll. Für die Sputuminfektion spricht auch die Tatsache, dass die Kehlkopftuberkulose am häufigsten bei weit vorgeschrittenen Lungenprozessen ist, wenn das Kehlkopfepithel durch den fortdauernden mechanischen Hustenreiz und vielleicht auch durch die chemische Beschaffenheit des Sputums chronisch entzündet, aufgelockert und geschwächt ist. So ist es oft genug beobachtet worden, dass sich wunde Stellen im Kehlkopf durch Sputuminfektion sekundär in tuberkulöse Geschwüre verwandeln, und endlich dass an symmetrischen Stellen der Stimmlippen Kontaktgeschwüre entstehen (Moritz Schmidt, Fischer), Beobachtungen, die wir auch selbst gemacht haben.

Eine laterale Korrespondenz der Tuberkulose in Lunge und Kehlkopf ist zwar vielfach behauptet, aber nicht bewiesen, sie dünkt uns auch mehr wie unwahrscheinlich.

Bemerkenswert ist die Beobachtung Blumenfelds, dass sich die Kehlkopftuberkulose als solche in gewissen Familien zu vererben scheint; er erinnert hierbei an den von Turban in die

Literatur eingeführten Begriff der Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Phthise.

Der Verlauf des Leidens ist verschieden, je nachdem die Lungen- oder die Kehlkopftuberkulose das Krankheitsbild beherrscht. Meist tritt die Kehlkopferkrankung ja erst zu einer schweren Phthise hinzu, manchmal stellt sie den letzten Akt des Dramas dar. Dann steht das Lungenleiden bis zuletzt im Vordergrunde, und die Kehlkopftuberkulose spielt mehr eine Nebenrolle, sie hat einen mehr stationären Charakter und protrahierten Verlauf. Der Kranke stirbt an allmählicher Entkräftung oder an Komplikationen seitens des Herzens oder der Lungen.

Zuweilen ist die Kehlkopftuberkulose aber auch das Hauptleiden, und die Lungentuberkulose tritt ihren Erscheinungen gegenüber fast ganz zurück. Der Verlauf ist dann abhängig von der Form und der Lokalisation des Prozesses, je nachdem Husten und Atemnot oder Schluckschmerzen und Schlingbeschwerden vorherrschen. Das Leiden endet akut infolge von Glottisödem, oder der Kranke geht allmählich an Erschöpfung zugrunde. Man sagt den Kehlkopfphthisikern oft eine auffallende Zähigkeit nach; es ist erstaunlich, wie lange sie sich bisweilen hinquälen trotz heftiger Beschwerden und geringer Nahrungsaufnahme.

Die Symptome des Kehlkopflupus sind nicht verschieden von den klinisch gleichen Formen der Tuberkulose. Besonders bemerkenswert ist, dass Schmerzen fast gänzlich fehlen, selbst bei ausgedehnten Geschwüren. Primärer Kehlkopflupus ist selten, in der Regel tritt er sekundär auf im Anschluss an Lupus der Nase, des Rachens und der Gesichtshaut.

Der Lupus zeigt wie überall so auch im Kehlkopf Tendenz zur Narbenbildung. Am Kehlkopfeingange kann es zu hochgradigen Stenosen Veranlassung geben. Die Infiltrate führen meist erst nach längerem Bestande zu tieferen Ulzerationen und zur Perichondritis, letztere hat eine Knorpelnekrose fast nur am Kehldeckel zur Folge.

Diagnose. Die Erkennung der vielgestaltigen Formen der Kehlkopftuberkulose mittels des Kehlkopfspiegels ist leicht, deshalb haben die besprochenen klinischen Symptome für die Diagnose keine besondere Bedeutung. Bei ausreichender Beherrschung der Spiegeltechnik wird man auch die mehr versteckt gelegenen Affektionen, evtl. unter Kokainisierung des Kehlkopfes, dem Auge zugänglich machen und richtig ansprechen.

Einige praktische Winke dürften hierbei nicht ohne Wert sein: hyperplastische Gaumenmandeln versuche man mit einem grossen Kehlkopfspiegel zur Seite zu drücken, bei empfind-

lichen Patienten nehme man einen ganz kleinen Spiegel. Um die Unterseite einer stark herabhängenden oder geschwollenen Epiglottis zu sehen, muss man, falls kräftige Hi-Töne nicht genügen, vor dem sitzenden Kranken stehen, oder die Epiglottis durch Druck auf den Schildknorpel mehr aufzurichten suchen, oder sie nach vorheriger Kokainisierung mit der Sonde anheben. Die Hinterwand betrachte man nach der Killianschen Methode, die darin besteht, dass der stehende Kranke seinen Kopf nach vorn beugt, oder aber, dass der Arzt im Knieen spiegelt. Die seitlichen Kehlkopfpartien, die Stimmlippen bei geschwollenen Taschenlippen und die subglottische Gegend sieht man besser, wenn man den Kopf des Patienten nach der entgegengesetzten Seite beugen lässt und den Spiegel auch in diese Seite lateral von der Uvula einsetzt.

Man hüte sich vor Fehldiagnosen bei folgenden Affektionen: Auch eine recht blasse Farbe des Kehlkopfes bietet noch nichts Verdächtiges, wenn sie nicht in auffallendem Kontrast zu der sonst normal gefärbten Schleimhaut des Mundes und Rachens steht.

Akute und chronische Katarrhe bei Tuberkulösen können durch Rötung und Schwellung zur Verwechslung mit Kehlkopftuberkulose Anlass geben. Die Möglichkeit, dass sich hier Tuberkel in der Mukosa oder Submukosa befinden, ist allerdings vorhanden. Ein chronischer Katarrh, der jeder Behandlung widersteht, ist immer tuberkuloseverdächtig. Diagnostische Tuberkulininjektionen können durch das Auftreten von Herdreaktionen Sicherheit schaffen. Die Warnung vor der Anwendung des Tuberkulins zur Früh- und Differentialdiagnose wegen der Gefahren der Herdreaktionen ist unberechtigt; diese bestehen in der Regel objektiv nur in Rötung und Schwellung, subjektiv meist in vorübergehenden Schmerzen und Parästhesien. Eine Propagation der Kehlkopftuberkulose oder auch nur eine lokale Einschmelzung ist nach diagnostischen Injektionen überhaupt nie beobachtet, die befürchteten Gefahren sind theoretisch konstruiert.

Sehr verdächtig ist immer eine einseitige Stimmlippenentzündung, die ausser bei Tuberkulose nur noch bei Syphilis vorkommt.

Auch bei Lungenkranken entstehen z. B. auf den Stimmlippen bei Katarrh Epithelnekrosen, sogenannte katarrhalische Geschwüre, die mit Tuberkulose verwechselt werden können. Das gleiche gilt von den Erosionen und wunden Stellen bei Pachydermie am Processus vocalis.

Ferner dürfen Schwellungen und Faltungen der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand bei chronischem Katarrh und Pachydermie nicht als tuberkulös angesprochen werden, auch

dann nicht, wenn die Oberfläche aufgelockert und getrübt erscheint, mit Sekret bedeckt ist, oder bei Pachydermie stärker hervorgewölbt und selbst zerklüftet ist. Die Differentialdiagnose bei Pachydermie ist nach dem Aussehen allein manchmal kaum zu stellen; es entscheidet dann das sonstige Aussehen des Kehlkopfes, sowie das Alter, das Geschlecht und die ätiologischen Momente (Alkohol- und Tabakmissbrauch, chronische Katarrhe, Überanstrengung der Stimme), unter Umständen erst die mikroskopische Untersuchung. Zweckmässig ist es, die verdächtigen Stellen zu diagnostischen Zwecken mit einer Kokain-Adrenalinlösung zu pinseln, wodurch tuberkulöse Herde oft sehr deutlich aus der abgeblassten Umgebung heraustreten.

Moritz Schmidt weist besonders darauf hin, dass die bei Laryngitis sicca bisweilen festhaftenden trockenen Schleimkrusten tuberkulösen Geschwüren sehr ähnlich sehen können. Durch Einträufeln von Mentholöl oder Kokainlösung und nachfolgende Hustenstösse kann man die Krusten leicht entfernen.

Zur Unterscheidung zwischen tuberkulösen und syphilitischen Geschwüren dienen folgende Merkmale: die tuberkulösen Geschwüre haben eine unregelmässige, ausgebuchtete Form, einen schmutzigen, speckigen Grund und weiche, flachere oder gewulstete, unterminierte Ränder, die häufig kleine, rote Granulationen tragen. Die tertiär syphilitischen, aus zerfallenen Gummiknoten entstandenen Geschwüre liegen meist in einem verdickten Untergrund und erscheinen wie ausgestanzt, ihre Ränder sind steiler, härter und haben wenig Neigung zur Granulation; die Infiltration ist meist viel derber und die Schleimhaut in der Regel stark gerötet. Hinsichtlich des Sitzes der Geschwüre ist noch in differentialdiagnostischer Beziehung bemerkenswert, dass syphilitische Geschwüre sich selten an der Hinterwand des Kehlkopfes finden, während die tuberkulösen dort gerade ihren Lieblingssitz haben. Die subkutane Tuberkulinprobe kann das Geschwür durch lokale Reaktionserscheinungen als tuberkulös charakterisieren.

Im Sekret tuberkulöser Kehlkopfgeschwüre findet man, wenn auch nicht immer, Tuberkelbazillen in vereinzelten Exemplaren. Man muss aber daran denken, dass Tuberkulose mit Syphilis kombiniert vorkommen kann, und dass sich auf dem syphilitischen Geschwüre zufällig Sputum abgelagert hat. Vor einem solchen diagnostischen Irrtum schützt auch nicht die oberflächliche Reinigung des Kehlkopfes durch Ausspritzungen. Andererseits kann auch ein syphilitisches Geschwür tuberkulös infiziert werden, so dass eine schwer erkennbare Mischform vorliegt, die gar nicht so selten beobachtet ist.

Die Diagnose auf Syphilis kann zunächst durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion eine wesentliche Stütze erhalten. Einwandsfreier ist die Diagnose, wenn nach der Darreichung grösserer Jodkalidosen (2—5 g pro die) innerhalb von 14 Tagen eine deutliche Heilungstendenz erkennbar ist; nur veraltete Fälle erfordern längeren Jodkaligebrauch oder die Zuhilfenahme einer Schmierkur. In gleichem Sinne ist die therapeutische Salvarsaninjektion zu verwerten, wenn ihre Anwendung wegen putrider Lungensekretion, Herzstörungen oder anderen Gründen nicht kontraindiziert ist. Bei Mischformen ist die Heilung der Geschwüre keine vollständige, die Hartnäckigkeit der Geschwürsreste führt dann gerade auf die Komplikation hin.

Die Diagnose ex juvantibus führt auch in zweifelhaften Fällen beim gummösen Tumor und der syphilitischen Perichondritis zum Ziele. Ausserdem pflegen andere klinische Anhaltspunkte für Syphilis nicht zu fehlen.

Beim tuberkulösen Tumor kommen differentialdiagnostisch noch das Fibrom, das Papillom und vor allem das Karzinom in Betracht. Diese Gebilde können dem primären tuberkulösen Tumor in der Tat so ähnlich sehen, dass eine sichere Diagnose bisweilen nicht möglich ist. Nur wenn das Kehlkopfkarzinom seinen Sitz an der Stimmlippe hat, ist es recht charakteristisch und mit Tuberkulose kaum zu verwechseln. Im späteren Stadium wächst die Schwierigkeit der Erkennung mit dem Eintritt des ulzerösen Zerfalls. Alsdann spricht für Karzinom die weit stärkere Beteiligung einer Kehlkopfhälfte, das Überwiegen der Neubildung gegenüber der Ulzeration bei Tuberkulose, sowie die Härte und Starrheit der Infiltration. Trotzdem gibt es Fälle, in denen die Diagnose nur durch den Verlauf oder durch die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückchens sichergestellt werden kann. In seltenen Fällen ist auch über das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose und Krebs im Kehlkopf berichtet worden.

Der Kehlkopflupus unterscheidet sich in seiner geschwürigen Form von den tuberkulösen Geschwüren durch die in der Umgebung fast stets vorhandenen, charakteristischen Lupusknötchen, durch das spontane Vernarben einzelner Stellen und durch die auffallend geringe Schmerzhaftigkeit selbst grösserer Geschwürsflächen. Der Kehlkopflupus hat manches mit Syphilis gemeinsam, so z. B. die Narbenbildung. Die Eigenart der syphilitischen Geschwüre ist bereits gekennzeichnet. Verwechslungen können nur bei dem seltenen primären Lupus vorkommen, dann hilft die subkutane Tuberkulinprobe oder die Jodkalibehandlung die Diagnose sichern.

Prognose. Die Kehlkopftuberkulose besitzt keine Tendenz zur Spontanheilung. Diese Ansicht vertreten auch die meisten und erfahrensten Laryngologen und Tuberkuloseärzte. Die gegenteilige Auffassung, der auch in den vorjährigen Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen von Dreyfuss, Kümmel und Rumpf Ausdruck gegeben wurde, mag ihre Erklärung finden in der Beobachtung von Heilungen nichtspezifischer chronischer Entzündungszustände und sogenannter katarrhalischer Kehlkopfgeschwüre bei Phthisikern. Trotzdem gehören Heilungen ohne Kunsthilfe selbst bei grösseren Infiltraten und Geschwüren nicht gerade zu den grössten Seltenheiten. Nach Killian handelt es sich hierbei meist um Menschen, deren Beruf Aufenthalt im Freien bedingt. Man beobachtet das bei Kranken mit grosser natürlicher Resistenz, deren Lungentuberkulose gleichfalls einen stationären Charakter behält, und die neben den äusseren Mitteln auch den Charakter haben, sich und ihren Kehlkopf zu schonen. Es besteht ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen Lungen- und Kehlkopftuberkulose auch in prognostischer Beziehung, die Lungentuberkulose ist das Haupt- und Grundleiden und bestimmt die Gesamtprognose. Hierfür sprechen auch die Rezidive der Kehlkopftuberkulose bei Fortbestehen einer aktiven Lungentuberkulose. Allerdings gibt es Ausnahmen, indem trotz des Fortschreitens der Lungentuberkulose das Kehlkopfleiden zum Stillstande, selbst zur Heilung kommt oder umgekehrt. Die Prognose ist schlecht, wenn die Lungen- und Kehlkopferkrankung sich in einem vorgeschrittenen Stadium befindet; sie ist um so günstiger, je leichter die Lunge erkrankt und je mehr die Kehlkopfaffektion lokalisiert ist. Fieber, dauernd fehlende Esslust, Prozesse, die durch starke Schluckschmerzen die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen, Perichondritis, Schwangerschaft sind die wichtigsten Komplikationen, die im allgemeinen die Prognose verschlechtern. Hereditäre Tuberkulose bietet nach Thost, Schech u. a. weniger günstige, erworbene bessere Heilungsaussichten. Nach v. Baumgarten sollen die reinen Lymphzellentuberkel als die bazillenreichsten die bösartigsten sein, die aus lymphoiden und epitheloiden Formen gemischten bazillenärmeren gutartiger verlaufen, und die bazillenarmen reinen oder fast reinen Epitheloid- oder Riesenzellentuberkel die beste Prognose geben (Schech).

Durch die Fortschritte der Laryngologie, die chirurgische Behandlung, die Galvanokaustik und die moderne Anwendung der spezifischen Therapie, hat sich die örtliche Prognose der Kehlkopftuberkulose ebenso gebessert wie die allgemeine Prognose des Grundleidens durch den Ausbau der Phthiseotherapie; die Haupt-

sache aber ist, wie bei jeder Lokalisation der Tuberkulose, auch hier eine möglichst frühzeitige Erkennung und Behandlung.

Die Prognose des Kehlkopflupus bei ausgedehnter Erkrankung ist ungünstig. Wesentlich besser sind die lokalen Heilungsaussichten bei zirkumskripten Prozessen, zumal sie meist am Kehlkopfeingange ihren Sitz haben und so einer radikalen Behandlung leichter zugänglich sind.

Therapie. In der fatalistischen Auffassung von der Unheilbarkeit der Kehlkopftuberkulose ist seit 1880 ein Umschwung eingetreten, der dem therapeutischen Nihilismus ein Ende bereitet hat. Dieses Verdienst knüpft sich vorwiegend an die Namen Moritz Schmidt, Heryng und Krause. Seitdem hat die Therapie der Kehlkopftuberkulose manche Wandlung erfahren, und auch heute noch gehen die Auffassungen über die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Methoden und ihre Indikationen auseinander. Es ist ohne weiteres klar, dass ein und dasselbe Verfahren nicht in jeder Hand das gleiche leistet. Wir werden aber auch sehen, dass man mit verschiedenen Methoden und durch ihre Kombination in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen manche befriedigenden Erfolge erzielen kann. Es kommt viel an auf die richtige Wahl der uns für die Behandlung zur Verfügung stehenden Mittel und ihre Individualisierung. Alle Massnahmen aber sind zu treffen unter sorgfältiger Berücksichtigung der Lungentuberkulose und ihrer Prognose. Man soll von grösseren Eingriffen Abstand nehmen, wenn der Lungenkranke trotz günstiger örtlicher Prognose von der Operation keinen dauernden Nutzen hat. Deshalb ist der Kranke zunächst sorgfältig zu beobachten und mit allen zu Gebote stehenden Mitteln allgemein zu behandeln, bis die Prognose hinsichtlich des Lungenleidens als aussichtsvoll bezeichnet werden darf. Voraussetzung für alle chirurgischen Eingriffe ist, dass der Lungenprozess mindestens stationär geworden, dass Allgemeinbefinden und Körpergewicht sich gehoben, und dass die Temperatur annähernd normal ist. Andernfalls ist die konservative Therapie am Platz, wenn nicht eine Indicatio vitalis vorliegt oder die Behinderung der Nahrungsaufnahme allein durch eine Operation beseitigt werden kann.

Bei der **lokalen** Therapie der Kehlkopftuberkulose kommen medikamentöse, chirurgische und physikalische Massnahmen in Betracht.

Von den **medikamentösen** Mitteln ist wohl am meisten das Menthol im Gebrauch. Es hat eine leicht adstringierende, anästhe-

sierende und anämisierende Wirkung und übt einen günstigen Einfluss aus auf alle spezifischen und nicht spezifischen Rötungen, Schwellungen, Katarrhe und oberflächlichen Geschwüre. Man verwendet es als 10—20 %iges Mentholöl in Form von Kehlkopfeinträufelungen oder Inhalationen mittels besonderer Inhalierapparate. Man kann sich einen solchen auch in einfachster Weise dadurch konstruieren, dass man etwas Mentholöl auf einen Behälter kochenden Wassers giesst und die aufsteigenden Dämpfe durch einen Trichter einatmet. Bessere Dienste als die heissen, bisweilen reizenden Mentholdämpfe leistet die während der Nacht im Zimmer vorzunehmende Mentholverdampfung mittels des Fränkelschen Halators. B. Fränkel hatte damit selbst in mehr vorgeschrittenen Fällen sehr gute Erfolge erzielt und erwartete durch die lange Zeit fortzusetzende Anwendung seines Apparates eine Einschränkung der chirurgischen Eingriffe. Unsere eigenen Erfahrungen sind nicht so günstig. Den einfachsten, ausgedehntesten und billigsten Mentholgebrauch zwecks Verminderung des Sekretes und des Reizzustandes der Schleimhaut der oberen und tieferen Luftwege und damit auch der Hustenanfälle gestattet die Verwendung der Hartmannschen Inhalationsmaske, mit der wir die besten Erfahrungen gemacht haben.

Das Drahtgeflecht der nach Art eines Brillengestelles zu handhabenden, sterilisierbaren Maske wird mit Menthol und Äther ää bepinselt. Nach Verdunstung des Äthers bleibt das Menthol in fester Form in den Maschen des Drahtgitters zurück und hält sich 1—2 Tage. Je nachdem man mehr oder weniger aufträgt, oder nur einen Teil der Maske bestreicht, hat man eine Dosierung des Menthols in der Hand. Die Dauer der Mentholinhalation richtet sich ganz nach dem Bedürfnis des Patienten; man kann die Maske auch während der Berufsarbeit, selbst die Nacht hindurch tragen lassen.

Mit Hilfe dieser Maske lässt sich auch zweckmässig die prolongierte Einatmung balsamischer Mittel zur Behandlung der Bronchitis und Bronchiektasie durchführen. Hartmann empfiehlt bei starker Lungenabsonderung der Phthisiker eine Mischung von Kreosot 1,0, Ol. Terebinth. 20,0 abwechselnd mit Menthol.

Uns hat sich die Maske mit eingelegter Gaze auch als Schutzmaske nach Kehlkopfoperationen und zum Auffangen der Hustentröpfchen bei starken Hustern mit reichlichem und besonders sehr flüssigem Auswurf bewährt.

Von manchen Autoren wird als Ersatzpräparat für Menthol das Coryfin empfohlen. Seine Brauchbarkeit ist erwiesen, seine Überlegenheit aber nicht allgemein anerkannt, so dass das Menthol wohl immer noch die ausgedehntere Anwendung findet.

Der Mentholwirkung steht nahe die Einatmung balsamischer Mittel (wie Perubalsam, Latschenöl, Terpentinöl, Eukalyptusöl u. a.) und zerstäubter medikamentöser Flüssigkeiten (z. B. 2—4%iger Borax-, Bor- oder Milchsäurelösung, 1—2%iger Tannin- oder Alaunlösung u. a.). Das Wirksame dieser Mittel beruht auf der Reinigung des Kehlkopfes und auf der Sekretionsbeschränkung. Dass die Befreiung der Schleim-

haut von den anhaltenden reizenden und Husten auslösenden Sekreten allein schon Linderung bringt, erklärt die vielverbreitete Inhalation von Mineralwässern (Emser Salz), schwachen Natr. bicarb.- und Kochsalzlösungen. Das Inhalieren darf nur *oberflächlich* geschehen mit spontan herabgedrückter oder hervorgezogener Zunge. Die gebräuchlichsten Inhalationsapparate und Zerstäuber sind bereits bei der Inhalationstherapie der Lungentuberkulose namhaft gemacht. Zur Vernebelung kalter medikamentöser Flüssigkeiten bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose halten wir den *Spiess*schen Zerstäuber für den handlichsten und leistungsfähigsten Apparat.

Unter den *pulverförmigen desinfizierenden* und *adstringierenden* Medikamenten werden angewandt Natr. sozojodolicum, Jodol, Aristol, Thioform, Pyoktanin, Nosophen etc., entweder rein oder mit Borsäure gemischt. *Moritz Schmidt* bevorzugte 10—20%iges Sozojodolzink; *Killian* hält das Jodoform für das wirksamste Pulver, das dem Patienten allerdings leicht den Appetit verdirbt. *Hartmann* empfiehlt zur Verflüssigung zähen Sekretes insbesondere feingepulvertes Perborat, wonach das Sekret schaumig wird, bei Geschwüren Lenicet und Lenirenin. Alle diese Mittel haben nur eine Oberflächenwirkung und dienen dazu, Ulzerationen zu reinigen, die Sekretion zu beschränken, eine Mischinfektion zu verhüten und Granulationen anzuregen. Oberflächliche Geschwüre kann man so zur Heilung bringen, bei tieferen gelingt die Vernarbung selten, darüber hinaus hört die Leistungsfähigkeit auf. Die Pulver werden mittels Pulverbläser (am zweckmässigsten sind die von M. *Schmidt* und von A. *Hartmann* mit auswechselbaren Glasansätzen) sanft eingeblasen, um Hustenreiz zu vermeiden, oder man stäubt sie mit einem Watteträger ein.

Zur Beseitigung vorhandener Schmerzen, namentlich der Schluckbeschwerden bei ausgedehnten Infiltrationen und bei Perichondritis benutzt man die *Anästhetika*. Viel verwandt wird immer noch 5—20%iges Kokain, in Lösung oder in Substanz mit Borsäure gemischt. Neuere Ersatzmittel verhüten die zuweilen bei Kokain beobachtete Intoxikation, wirken jedoch nicht so intensiv; wir bevorzugen das Alypin, mit oder ohne Verbindung von Suprarenin. Eine schwächere, aber länger anhaltende Anästhesie erzielt man durch Einblasen von Anästhesin, Orthoform, Propäsin, Cycloform; letzteres hat sich besonders in Verbindung mit Coryfin gut bewährt. Empfehlenswert ist auch, wenigstens zeitweise und in periodischer Wiederkehr, das ständige Tragen eines mit Eis gefüllten Halsschlauches. Vortreffliche Dienste leistet oft selbst in schweren Fällen von Dysphagie der Liquor anaestheticus C. *Spenglers*, eine alkoholische 5%ige Anästhesinlösung in Verbindung mit

Jod und aromatischen Substanzen. Die Patienten können sich damit selbst den Rachen pinseln oder das Mittel durch einen Spray inhalieren. Neuerdings empfiehlt R. Hoffmann die Injektion von 1—2 ccm 45° warmen 85%igen Alkohols in die Gegend des Halses, wo der innere Ast des N. laryngeus superior zwischen Zungenbein und Schildknorpel die Membrana hyothyreoidea durchbohrt; danach tritt Schmerzfreiheit für eine Reihe von Tagen ein, oft von 10—20, manchmal sogar bis zu 40 Tagen. Auch uns haben sich die Alkoholinjektionen gut bewährt; wenn es uns auch nur selten gelungen ist, so lange schmerzlose Intervalle zu erzeugen, so haben wir damit doch selbst in ganz desolaten Fällen von Kehlkopfphthise grosse Erleichterungen der Schmerzen und des Schluckaktes erzielen können. Vollständige Anästhesie erreichte Blumenfeld durch Resektion des N. laryngeus superior unter Lokalanästhesie. Die doppelseitige Durchschneidung ist zu dem gleichen Zwecke schon vor ihm von Avellis vorgeschlagen und mit Erfolg ausgeführt worden.

Trotzdem wird es immer Fälle geben, in denen man bei sehr quälendem Husten und Schluckschmerzen die Opiate nicht entbehren kann. Die Ansichten über die Zweckmässigkeit ihrer Verordnung gehen weit auseinander. Während z. B. Moritz Schmidt von der Anwendung des Morphins in Form subkutaner Injektionen neben dem Kehlkopf oder Einblasungen des Mittels in Pulverform einen äusserst sparsamen Gebrauch machte, hat sein Schüler und langjähriger Mitarbeiter Spiess das Indikationsgebiet für die Verwendung der Narkotika erheblich erweitert und auf das ganze Gebiet der Entzündungen und postoperativen Behandlungen in der Rhino-Laryngologie ausgedehnt. Er führte nicht nur den Nachweis, dass unter ihrem Einfluss operativ gesetzte Wunden wegen des Fortfalles aller durch die Schmerzen hervorgerufenen Reizungen besser heilten, sondern dass die lokale Anästhesie auf den Ablauf der Entzündung heilend einwirkte, — er erhob somit die Anästhesierung nicht nur bei der Kehlkopftuberkulose, sondern auf dem Gesamtgebiete der Entzündung der oberen Luftwege zum therapeutischen Prinzip. Spiess hat durch submuköse Injektionen einer 2%igen sterilen Novokainlösung mittels der von ihm angegebenen Kehlkopfspritze (1—2 mal täglich $^1/_2$—1 Spritze) in inoperabeln Fällen von Kehlkopftuberkulose manchmal überraschende Besserungen gesehen; die gleichen Injektionen haben sich ihm auch bei heftigen Schluckschmerzen bewährt. Wir sind mit der Nachprüfung der Leistungsfähigkeit der Novokaininjektionen beschäftigt; sie haben uns bisher in einzelnen Fällen für die lokale Anästhesie zum Zwecke der Operation, sowie zur Beseitigung bzw. Milderung der Schluckschmerzen gute Dienste geleistet. Kilo-

mann, der das Verdienst von Spiess neuerdings besonders rühmend hervorhebt und seine Anschauungen restlos annimmt, empfiehlt auf Grund eigener vielseitiger Erfahrungen als das idealste lokale Anästhetikum bei entzündlichen und nervösen Krankheitszuständen der oberen Luftwege das Pantopon Sahlis.

Das beste Ätzmittel für tuberkulöse Geschwüre ist die von H. Krause in die Therapie eingeführte Milchsäure, die alle anderen Ätzmittel, wie Argentum nitricum, Acidum trichloraceticum und die Chromsäure, fast völlig verdrängt hat. Sie besitzt eine elektiv zerstörende Wirkung auf tuberkulöses Gewebe, während sie die unverletzte Schleimhaut so gut wie intakt lässt. Es hat deshalb auch keinen Sinn, geschlossene Infiltrate damit zu behandeln, ein Verfahren, das zu unverdienter Diskreditierung der Milchsäure beigetragen hat. Denn manche Laryngologen warnen direkt vor ihrer Anwendung; so hat z. B. Jurasz danach bedeutende Verschlimmerungen gesehen. Will man bei geschlossenen Infiltraten mit ihr einen Versuch wagen, so muss man nach Moritz Schmidt mit der Kehlkopflanzette vorher einen Einschnitt machen. Die Milchsäure ist mittels eines kleinen Wattepinsels unter mässigem Druck in das Geschwür einzureiben, nachdem der Kehlkopf vorher unempfindlich gemacht ist. Durch das Einreiben wird das weiche mortifizierte Gewebe mechanisch entfernt und von dem zurückbleibenden die oberflächliche Schicht verschorft. Durch mehrfache Wiederholungen der Ätzungen wird nach und nach das ganze kranke Gewebe zerstört. Bei kleinen Geschwüren verwende man stark konzentrierte, am besten reine Milchsäure, bei grösseren Flächen eine 50 %ige Lösung, oder steigende Konzentrationen von 25—80 %. Die Ätzung ist erst zu wiederholen, nachdem der graue Ätzschorf abgestossen und die lokale Reaktion vorüber ist, was je nach der Intensität des Eingriffes 8—14 Tage dauert. Unzweckmässig ist es, wie es noch geschieht, das ganze Kehlkopfinnere mit schwachen Milchsäurelösungen zu bepinseln.

Als Ersatzpräparat für die häufiger unbequeme Reizerscheinungen verursachende Milchsäure empfiehlt Blumenfeld den Glyzerinester der Milchsäure.

Das Monolaktat (Dianol I) enthält 64,5 % Milchsäure, wirkt milder und für viele Fälle ausreichend. Das Dilaktat (Dianol II) enthält 76,3 % Milchsäure, steht dieser in der Ätzwirkung nahe, verursacht aber wesentlich geringere Nachschmerzen. Das konzentrierteste Präparat ist das 87,7 % Milchsäure enthaltende Trilaktat (Dianol III). Wir bevorzugen bei ausgedehnterer Anwendung Dianol II mit gutem Erfolge.

Schliesslich soll noch auf die bereits bei der Nasentuberkulose erwähnte Methode der innerlichen Darreichung grösserer Dosen von Jodnatrium unter nachfolgender Inhalation von Ozon oder Wasser-

stoffsuperoxyd während 2—4 Stunden hingewiesen werden, durch die Pfannenstill in schweren Fällen ulzerierender Kehlkopftuberkulose bemerkenswerte Heilungen erzielte.

Die **chirurgische Behandlung**, deren Leistungsfähigkeit die bisher besprochenen therapeutischen Massnahmen bei weitem übertrifft, setzt sich die möglichst radikale Entfernung alles Krankhaften zum Ziel. Am besten eignen sich daher zirkumskripte tiefe Ulzerationen, Infiltrate und Tumoren. Je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Prozesses bedient man sich einfacher und doppelter Küretten oder schneidender Zangen. Die Operation ist unter sorgfältiger lokaler Anästhesie vorzunehmen. Bei hochgradiger Reizbarkeit der Halsorgane kann man evtl. eine Pantopon- oder Morphiuminjektion vorausschicken. Der 20%igen Kokainlösung setzt man zweckmässig auf 1 ccm 1—2 Tropfen Suprarenin Höchst zu, das durch seine gefässverengernde Eigenschaft einer stärkeren Blutung entgegenwirkt, das Kokain lokalisiert und dadurch eine Intoxikation verhütet, sowie auch das spezifisch tuberkulöse Gewebe nach Abklingen der rein entzündlichen Schwellungen sehr deutlich hervortreten lässt. Der Vorzug des Suprarenins liegt auch darin, dass es das Kokain zum grossen Teil ersetzen kann; in Suprarenin (1:1000) gelöst, führt Kokain schon in 5%iger Konzentration völlige Anästhesie des Kehlkopfes herbei (Bukofzer). Weniger giftig, aber auch weniger intensiv wirkend und von geringerer Dauer ist die Anästhesierung mittels Pinselung einer 20%igen Alypinlösung oder submuköser Injektion einer sterilen 2%igen Novokainlösung. Zusatz von Suprarenin zu submukösen Injektionen beim Kehlkopf, sowie bei den oberen Luftwegen überhaupt erfordert grosse Vorsicht, insbesondere bei bestehenden Herzaffektionen. Nach Ephraim ist auch eine Anästhesierung des Kehlkopfes durch Pinselungen mit 50%iger Antipyrinlösung möglich, die Wirkung tritt jedoch immer erst sehr spät ein und ist individuell recht verschieden. Der grosse Vorzug des Antipyrins liegt aber darin, dass durch seinen Zusatz die Konzentration der giftigen Anästhetika weit unter das jetzt übliche Mass herabgesetzt werden kann; 50%iges Antipyrin in 10%iger Alypinlösung wirkt nach Ephraim ebenso prompt wie 20%iges Kokain. — Nach der Operation empfiehlt es sich, die Wundfläche mit Milchsäure zu ätzen, die auf etwa noch zurückgebliebenes tuberkulöses Gewebe in die Tiefe wirkt und eine Nachblutung verhindert.

Bei ausgedehnten Infiltrationen, bei denen man nicht radikal operieren kann, z. B. an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, der Hinterwand, mache man mit den angegebenen Instrumenten entweder Exzisionen kranker Gewebs-

teile, oder nehme kräftige Skarifikationen, tiefe Inzisionen oder Spaltungen des Gewebes mit der Schere an der Stelle der stärksten Schwellung vor. Die Wundflächen ätzt man nach der Operation wieder mit Milchsäure. Diese Ätzungen werden zwischen den evtl. zu erneuernden Eingriffen mehrfach wiederholt. Die genannten Operationen sind auch mit gutem Erfolge ausgeführt worden, wenn heftige Schluckschmerzen, die in keiner anderen Weise zu beseitigen waren, die Nahrungsaufnahme in bedrohlicher Weise verhinderten. Liegt die Ursache für die Behinderung des Schluckaktes in einer hochgradigen Infiltration des Kehldeckels, so ist der freie Epiglottisteil zu amputieren, für welchen Zweck die Glühschlinge den schneidenden Instrumenten zur Vermeidung bisweilen auftretender unangenehmer Blutungen meist vorgezogen wird. Die Abtragung des Kehldeckels ist für den Schluckakt gleichgültig. Das bestätigt auch eine Statistik von 240 Epiglottisamputationen, die Lockard-Denver aus der Literatur zusammengestellt hat.

Bieten die beschriebenen endolaryngealen Operationen keine Aussicht auf Erfolg, so ist von manchen Autoren die Tracheotomie empfohlen, um durch absolute Ruhigstellung des Kehlkopfes die tuberkulösen Prozesse günstig zu beeinflussen. Die Tracheotomie ist sehr hoch geschätzt worden von Moritz Schmidt, der eine nachfolgende lokale Behandlung des Kehlkopfes selten nötig fand. Die Operation ist nur indiziert bei schwerer oder rasch fortschreitender Kehlkopftuberkulose gegenüber leichter Lungenerkrankung. Bei Kranken mit reichlichem Auswurf ist die Entleerung durch die Kanüle doch recht unangenehm, sowohl für den Patienten selbst, als auch namentlich für seine Umgebung. Ausser der Tracheotomie zu Heilzwecken wird die palliative Operation in allen Fällen von Stenose notwendig.

Weniger günstige Erfahrungen sind mit der Laryngofissur (Thyreotomie) und mit der Pharyngotomia subhyoidea gemacht worden. Beide Operationen kommen nur in Frage in solchen Fällen, bei denen die Krankheitsherde in keiner anderen Weise zugänglich sind, und auch dann nur, wenn das Lungenleiden Aussicht auf Heilung bietet.

Die Totalexstirpation des Kehlkopfes wegen Tuberkulose ist von Gluck mit Erfolg ausgeführt worden; sie wird jedoch allgemein verworfen, da die Operation bei Lungenkranken zu gefährlich ist.

Zu den chirurgischen Massnahmen gehört noch die Elektrolyse und die Galvanokaustik. Während die erstere wegen ihrer langwierigen und umständlichen Anwendungsweise wieder all-

gemein aufgegeben ist, erfreut sich die letztere zunehmender Anerkennung. Die Galvanokaustik kommt zur Wirkung bei Ulzerationen als galvanokaustische Ätzung oder bei Infiltrationen als galvanokaustischer Tiefenstich nach Grünwald. Der Eingriff ist nach vorheriger gründlicher Anästhesierung in der bereits besprochenen Weise mit dem bis zur Weissglut zu erhitzenden Brenner vorzunehmen. Der Brenner muss beim Tiefenstich solange einwirken, bis er im Punktionskanal beweglich wird, wozu 5—10 Sekunden gehören. Je nach der Ausdehnung und dem Sitz der Erkrankung, sowie der Intensität des Eingriffes dauert es bis zum Ablauf der Reaktionserscheinungen 2—3 Wochen. Die Operation ist evtl. mehrfach zu wiederholen. Besonderheiten des Verfahrens bestehen darin, dass sein Anwendungsgebiet fast unbegrenzt ist, dass dagegen so gut wie keine Kontraindikationen bestehen, dass es genau auf das erkrankte Gebiet beschränkt werden kann, dass es leicht ausführbar ist und gut vertragen wird. Die Hauptvorzüge sehen Grünwald, Jurasz, Mann in der ausgiebigen Tiefenwirkung bei geringer Oberflächenverletzung, in der reaktiven Entzündung und Hyperämie der Gewebe und in der Narbenbildung, die dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses ein Ziel setzt. Neuerdings wird diese Behandlungsmethode durch die laryngologischen Kliniken von Freiburg und Basel fast ausschliesslich empfohlen. Ebenso bezeichnet Killian den galvanokaustischen Tiefenstich als das einzig wirksame Verfahren gegen ausgedehntere und stärkere Infiltrationen. Er hält es jedoch nicht für ratsam, in einer Sitzung mehr als 2 oder 3 Einstiche zu machen, weil sonst zu starke Reaktionserscheinungen auftreten können, die unter Umständen zur Tracheotomie zwingen. Im Gegensatz dazu ist Siebenmann bestrebt, in einer Sitzung alles Kranke zu zerstören, ein Vorgehen, das sich ihm glänzend bewährt und niemals unangenehme Komplikationen im Gefolge gehabt hat. Ähnlich äussern sich Halle, Frese, Ed. Meyer, Nollenius. Bei subglottischen Prozessen ist vor der Anwendung des Galvanokauters wegen des leichten Auftretens hochgradigen Ödems von mehreren Seiten überhaupt gewarnt worden. Auch wir können der Galvanokaustik, von der wir einen ausgedehnten Gebrauch machen, nur warm das Wort reden, um so mehr, als sie sich mit den operativen endolaryngealen Eingriffen, zumal der Kurettage, sehr gut kombinieren lässt und sich auch in keinem Gegensatz befindet zu den meisten anderen Methoden, namentlich der noch zu besprechenden Tuberkulinbehandlung.

Zu den **physikalischen** Behandlungsmethoden gehören die Biersche Stauung, die Sonnenlichtbestrahlung, die Röntgentherapie, die Radiumbehandlung und die Diathermie nach Nagelschmidt.

Die von Grabower befürwortete Stauungsbehandlung mittels eines zweimal am Tage mehrere Stunden unterhalb des Kehlkopfes um den Hals anzulegenden Gummibandes, in das man beiderseits zur Kompression der Halsvenen einen grossen konvexen Knopf einnähen kann, ist von verschiedenen Autoren mit Erfolg angewandt und auch von Jurasz empfohlen worden. Besonders wird der günstige Einfluss auf subjektive Beschwerden (Husten und Schluckschmerzen) hervorgehoben, den wir selbst öfter beobachtet haben.

Über die Sonnenlichtbestrahlung liegen gleichfalls Berichte von objektiven Besserungen vor, die auch wir in einzelnen Fällen bestätigt gefunden haben. Ausser der hyperämisierenden Wirkung des Sonnenlichtes spielen hierbei auch psychische Momente, der Glaube an die geheimnisvolle Heilkraft der Sonnenstrahlen und die hoffnungsfreudige Mitarbeit des Patienten, eine nicht zu unterschätzende Rolle. Intelligente Kranke lernen die Selbstbestrahlung mit Hilfe eines einfach zu konstruierenden Spiegelgestelles bald. Leider fehlt uns für eine systematische Anwendung in Deutschland, namentlich im Winter, ausreichende Besonnung, weshalb auch die Mitteilungen aus dem Hochgebirge günstiger lauten.

Da massgebende Veröffentlichungen über Schädigungen durch Stauungs- und Sonnenlichtbehandlung nicht erschienen sind, können beide Methoden überall da empfohlen werden, wo wirksamere Massnahmen aus irgendwelchen Gründen nicht zur Anwendung gelangen, oder auch nach erfolgten Eingriffen als Nachbehandlung zur Verhütung von Rezidiven. Ein Vorteil beider Behandlungsarten liegt darin, dass sie von den Kranken nach genauer Information ohne ärztliche Aufsicht beliebig lange geübt werden können. Ausserdem befähigt die Selbstbestrahlung den Patienten, der sich gut beobachten kann, verdächtig erscheinende Veränderungen im Kehlkopfhöhle frühzeitig zu erkennen und rechtzeitig den Arzt aufzusuchen.

Die Röntgenstrahlen werden durch eine besonders konstruierte Autoskoprohre auf die erkrankte Kehlkopfstelle gelenkt. In der Literatur liegen mehrere Mitteilungen über wesentliche Besserungen und selbst Heilungen vor, besonders bei Lupus — wahrscheinlich deshalb, weil die lupösen Prozesse vornehmlich am Kehlkopfeingange sitzen und der Bestrahlung besser zugänglich sind. Ein abschliessendes Urteil über die Leistungsfähigkeit der Röntgenstrahlen lässt sich noch nicht abgeben. Ihre Anwendung stösst heute noch auf technische Schwierigkeiten, weil das gesunde Gewebe vor der Bestrahlung zu schützen ist, und weil das Verfahren grosse Anforderungen an die Geduld und die Energie des Patienten stellt. Die Heilungsmöglichkeit aber ist beim tuberkulösen Kaninchenkehlkopf an der Freiburger laryngologischen Klinik durch Brü-

nings und Albrecht klinisch und anatomisch mit Sicherheit bewiesen worden. Deshalb sind immer noch Versuche im Gange, die Heilwirkung der Röntgenstrahlen auf den Kehlkopf von aussen her zur Geltung zu bringen. Man bestrahlt das Organ von beiden Seiten bis $1^1/_2$—2 Erythemdosen und verwendet zur Erzielung ausreichender Tiefenwirkungen entweder Filter (Aluminium-, Silber-, Lederfilter) oder anämisierende Adrenalin-Novokaininjektionen in die Kutis. Die bisherigen Erfolge ermutigen zur Fortsetzung der Studien.

Die Versuche mit der Radiumbehandlung sind noch ganz unzulänglich, haben aber bessere Aussichten, seitdem ein besonderes Instrumentarium die Einführung des Radiums in den Eingang des Respirationstraktus gestattet.

Mittels der beim Lupus noch näher zu erwähnenden Behandlung durch Diathermie hat Nagelschmidt Kehlkopftuberkulose zu schneller Heilung gebracht; die bisherigen Mitteilungen erwecken die grössten Hoffnungen bei allen tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege.

Neben den lokalen Massnahmen gegen das Kehlkopfleiden spielt die **Allgemeinbehandlung** der so gut wie immer an Lungentuberkulose leidenden Kranken die Hauptrolle. Ob das in einem offenen Kurort oder besser in einer geschlossenen Anstalt zu geschehen hat, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Gewiss gibt es Kranke, bei deren Charakter eine ständige ärztliche Überwachung nicht unbedingt notwendig scheint. Man wird es aber erfahrenen Anstaltsärzten glauben dürfen, wenn sie versichern, dass selbst die strengste Anstaltsdisziplin in vielen Fällen nicht genügt, den Leichtsinn und den Optimismus völlig zu zügeln. Der Behandlung in der eigenen Häuslichkeit des Kranken können wir jedoch nicht das Wort reden. Wenn von seiten mancher Halsärzte dagegen eingewandt wird, dass man die günstigste Zeit für eine Lokalbehandlung des Kehlkopfes nicht versäumen dürfe, so kann darauf erwidert werden, dass es Gott sei Dank nur noch wenige Anstalten gibt, in denen diese vernachlässigt wird. Zum mindesten muss möglichst bald nach einem wirksamen lokalen Eingriff die Allgemeinbehandlung in erster Linie in einer geschlossenen Anstalt, in zweiter in einem Kurort in Kraft treten. Die Wahl des Ortes ist mehr eine Frage des Geldbeutels; zu bevorzugen sind gerade bei Kehlkopfkranken besonders geschützte und staubfreie Gegenden mit nicht zu trocknem Klima.

Bei Erwähnung der Kurorte sollen die Brunnenkuren nicht übergangen werden. Die Mineralwässer wirken einerseits günstig auf die Verdauung und den Stoffwechsel, andererseits auf die begleitenden Katarrhe der Luftwege. Für die Lungentuber-

kulose halten wir nach eigener mehrjähriger Erfahrung den Einfluss der sonstigen hygienisch wirksamen Faktoren für wichtiger; für die *Kehlkopf*tuberkulose aber wollen wir die Erleichterung der Sekretion und die dadurch bewirkte Reinhaltung der Kehlkopfhöhle — schon im Sinne der Prophylaxe — nicht unterschätzen. Ob man den alkalischen Wässern (Soden, Lippspringe) oder den alkalischen Säuerlingen (Obersalzbrunn) oder den alkalisch-muriatischen Brunnen (Ems) den Vorzug geben will, scheint uns von geringerer Bedeutung. Die Hauptsache ist, dass an dem Kurort die sachverständige Lokalbehandlung und Kontrolle des tuberkulösen Kehlkopfes nicht vernachlässigt wird.

Zur Allgemeinbehandlung im engeren Sinne rechnen wir die *Schonung des Kehlkopfes.* Es muss durch strenge Hustendisziplin, diätetische und prophylaktische Massnahmen, beruhigende und sekretionserleichternde Mittel (per os, per inhalationem, Halspriessnitz, Alkoholumschläge), sparsame Darreichung von Codein, Dionin, Heroin, durch Behandlung ursächlicher trockener Katarrhe des Rachens oder Nasenrachenraumes etc. jede Schädlichkeit und *überflüssige* Anstrengung von dem erkrankten Organe ferngehalten werden; ja in allen schwereren Fällen ist, wenn irgend möglich, ein monatelanges *völliges Stillschweigen* zu fordern. Nur im Notfalle ist die Flüsterstimme zu gestatten. Die eminente Bedeutung möglichster Kehlkopfruhe für die Prognose und die Dauer der Behandlung kann gar nicht hoch genug angeschlagen werden. Dass ihre Durchführung in einer wohldisziplinierten geschlossenen Anstalt sehr viel leichter gelingt als sonst irgendwo, liegt auf der Hand. In unheilbaren Fällen ist diese Vorschrift eine unnötige Härte. Selbstverständlich tritt auch striktes Schweigegebot für 2—3 Wochen in Kraft nach jedem grösseren endolaryngealen Eingriff.

Für einen sehr wertvollen *unterstützenden* Faktor der Allgemeinbehandlung der Kehlkopftuberkulose halten wir in geeigneten Fällen die **spezifische Therapie.** Über die Erfolge der *Serumbehandlung* ist mehrfach günstiges berichtet worden. Sehr viel grösser und besser sind die Erfahrungen mit verschiedenen *Tuberkulinen*, von denen die *Koch*schen Präparate auch hier den Vorzug verdienen. Die Behandlungsweise ist die gleiche wie bei der Lungentuberkulose und durch diese in der Regel bestimmt, da sie das Hauptleiden darstellt. Die Auswahl der Fälle ist daher zu treffen unter sorgsamster Berücksichtigung des Lungenbefundes und des Gesamtzustandes. Die Möglichkeit, den Einfluss des Tuberkulins auf den Kehlkopf durch den Spiegel kontrollieren zu können, bietet einen Vorteil, der nach jeder Injektion auszunutzen ist. *Initiale Rötungen und Schwellungen* verschwinden voll-

kommen. Kleinere Infiltrate werden glatt resorbiert, grössere bedürfen dazu je nach ihrem Sitz längere Zeit. Die Möglichkeit eines reaktiven Zerfalles ist überall da gegeben, wo die von mehr oder minder gesunder Schleimhaut überzogenen tieferen Gewebsschichten an sich schon der Nekrose geweiht sind. Es handelt sich in solchen Fällen nur um den beschleunigten Ablauf des natürlichen Schicksales der meisten Infiltrate. Tatsächlich ist von kompetenten Autoren eine auffällige Ulzerationsbildung im Kehlkopf durch Tuberkulin nicht beobachtet. Am günstigsten liegen die Bedingungen für die Heilwirkung des Tuberkulins beim tuberkulösen Geschwür. Flachere Ulzerationen zeigen den besten Heilungsverlauf. Blumenfeld sah langbestehende torpide Geschwüre ausheilen, die vorher jeder anderen Behandlung, insbesondere der durch Milchsäure, getrotzt hatten. Bei grösseren Geschwüren, die meist mit Infiltrationen einhergehen, ist es besser, die chirurgische Behandlung zu Hilfe zu nehmen. Die diffusen Infiltrationen, bei denen die medikamentösen Mittel und auch die chirurgischen Eingriffe mehr oder weniger versagen, kann man mittels Tuberkulins öfter noch zu wesentlicher Rückbildung bringen. Bei schweren Infiltraten mit Neigung zum Verfall, bei tiefen mit Mischinfektion einhergehenden geschwürigen Zerstörungen und Perichondritiden, die meist mit ebenso schweren Formen der Lungentuberkulose kompliziert sind, ist auch die Tuberkulinbehandlung machtlos und besser zu unterlassen. Gleichgültig ist es dagegen nach Edmund Meyer, ob sich die Kehlkopftuberkulose mehr in der Form des Infiltrates, der Ulzeration oder der Perichondritis abspielt, oder ob eine Kombination aller drei Formen vorliegt. Soviel geht aus allen Erfahrungen hervor, dass die Erfolge bei der Kehlkopftuberkulose mit Hilfe des Tuberkulins wesentlich erweitert werden können. Man muss sich aber darüber klar sein, dass die Tuberkulinbehandlung der Kehlkopftuberkulose meist lange Zeit in Anspruch nimmt, weil sie in der Regel mit einer schweren Lungentuberkulose kompliziert ist, und weil die unvergleichlich grössere Masse des erkrankten Lungengewebes das einverleibte Tuberkulin vermöge seiner Avidität namentlich in der ersten Zeit der Behandlung zum grössten Teile oder ganz an sich zieht und erst nach allmählicher Absättigung späterhin auch auf den Kehlkopf zur Wirkung kommen lässt. Wir betonen hierbei, dass die Tuberkulinbehandlung in keinem Gegensatz steht zu den anderen therapeutischen Massnahmen, und dass wir auf Grund eigener reicher Erfahrungen gerade die Kombination der Allgemein-, Lokal- und Tuberkulinbehandlung aufs wärmste empfohlen haben.

Der Lupus des Kehlkopfes ist im allgemeinen nicht anders zu behandeln als die Kehlkopftuberkulose. Da er seinen Sitz vorwiegend am Kehlkopfeingang hat, so wird in schwereren Fällen häufig die Amputation der Epiglottis und die Exzision infiltrierter Partien der aryepiglottischen Falten in Frage kommen. Die besten Erfolge hat Moritz Schmidt mit der Kurette und Milchsäure erzielt, wobei sich ihm das Tuberkulin als ein wesentliches unterstützendes Mittel bewährt hat.

Prophylaxe. Hinsichtlich der Prophylaxe der Kehlkopftuberkulose bei offener Lungentuberkulose haben mancherlei Ratschläge Geltung, die wir bereits bei der Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose gegeben haben. Es gehören hierher die Vorschriften betreffs der Disziplinierung und der symptomatischen Behandlung des Hustens und des Auswurfes im allgemeinen, sowie die Hygiene und Diätetik der Stimme und des Kehlkopfes bei akuten und chronischen laryngealen Entzündungszuständen der Phthisiker im besonderen. Auch der prophylaktische Wert des Tuberkulins ist nicht zu unterschätzen. Das Tuberkulin wirkt durch Linderung des Hustenreizes einer mechanischen Reizung und Entzündung der Kehlkopfoberfläche entgegen, es vermindert durch Erleichterung der Expektoration und Lösung des Sputums die Gelegenheitsursachen für das Zustandekommen der Infektion durch Sputumablagerung in der Kehlkopfhöhle, und es erhöht vor allem durch seine biologische Wirkung die Widerstandsfähigkeit des Kehlkopfgewebes gegen die Tuberkelbazillen.

4. Die Tuberkulose der Trachea und der grossen Bronchien.

Anatomische Veränderungen. In der Luftröhre und den grossen Bronchien kommt die Tuberkulose fast ausschliesslich in der geschwürigen Form vor. Die Zahl und Grösse der Geschwüre ist verschieden. In der Trachea können sie das ganze Rohr auskleiden und eine Nekrose der Knorpel herbeiführen, in der Regel aber sind sie oberflächlich. Ihr Sitz ist vornehmlich die Hinterwand. Nach Cornet soll auch der tuberkulöse Tumor und die lupöse Form in der Trachea beobachtet sein. Von aussen können verkäste Bronchialdrüsen in die Luftröhre und die grossen Bronchien durchbrechen.

Symptome und Verlauf.

Eine primäre Inhalationstuberkulose der Trachea und der grossen Bronchien ist enorm selten. Fast immer entstehen die tuberkulösen Geschwüre sekundär durch Sputuminfektion gegen das Lebensende. Da es sich meist um Phthisiker im letzten Stadium handelt, treten eigentliche klinische Symptome überhaupt nicht hervor. Erst die Sektion deckt die Veränderungen auf.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der tuberkulösen Trachealgeschwüre kann in seltenen Fällen mit dem Kehlkopfspiegel gestellt werden, obwohl ihre Erkennung bei den meist in extremis befindlichen Kranken ohne Wert ist. Die Prognose ist absolut infaust. Eine eigentliche Therapie kommt nicht in Frage, höchstens kann es sich um symptomatische Mittel handeln.

Fünftes Kapitel.

Die Tuberkulose der Verdauungsorgane.

Bevor wir auf die tuberkulösen Erkrankungen der einzelnen Verdauungsorgane eingehen, wollen wir einen kurzen Überblick geben über diejenigen ihrer Störungen, die selbst nicht tuberkulöser Natur sind, aber bei Tuberkulösen durch ihre Häufigkeit und ihren Einfluss auf das Grundleiden in diagnostischer, prognostischer, therapeutischer und prophylaktischer Beziehung beachtenswert bleiben.

Die häufigsten **Mundkrankheiten** Tuberkulöser sind Soor und Zahnkaries. Der Soor ist im kachektischen Stadium der Tuberkulose häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Die Karies, die an dem Zahnhals der Schneidezähne beginnt, kommt bei Tuberkulösen viel öfter vor als bei Gesunden und ist im Kindesalter insofern ein pathognomonisches Symptom, als Kinder mit zirkulärer Zahnkaries als Vertreter der lymphatischen Diathese (Lymphatismus) anzusehen sind. Die Bedeutung von Soor und Zahnkaries liegt darin, dass beide die Ernährung Tuberkulöser ausserordentlich beeinträchtigen. Kariöse Zähne bilden ausserdem Eintrittspforten und Depots für die Tuberkelbazillen und spielen in der Ätiologie der tuberkulösen Halslymphdrüsen zweifellos eine Rolle. Eine sorgfältige Mundpflege und Zahnbehandlung von Kindheit an ist daher für die Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose gleich wichtig und notwendig.

Von den nichttuberkulösen Veränderungen in der **Speiseröhre** sind hier das Dekubitalgeschwür, das Traktionsdivertikel und die Kompression des Ösophagus zu nennen. Das Dekubitalgeschwür entsteht im letzten Stadium der Phthise dadurch, dass die Ringknorpelplatte des zurücksinkenden Kehlkopfs gegen die Wirbelsäule drückt und eine rundliche Schleimhautnekrose an der Übergangsstelle vom Pharynx in die Speiseröhre herbeiführt.

Traktionsdivertikel der Speiseröhre entwickeln sich in-

folge des Zuges, den entzündlich mit dem Ösophagus verwachsene und sich retrahierende Tuberkuloseprozesse in Drüsen, Lunge und mediastinalem Bindegewebe ausüben. Vielleicht noch häufiger brechen tuberkulöse Lymphdrüsen im Gefolge periadenitischer Verlötungen in die Speiseröhre ein und ziehen schrumpfend den narbigen Verschluss der Ösophaguswand trichterförmig heraus.

Die Erscheinungen der Kompression des Ösophagus kommen durch Abszesse kariöser Wirbel und durch tuberkulöse Drüsentumoren zustande.

Die nachteiligen Folgen der genannten Störungen bestehen in Schluck- und Schlingbeschwerden und Steckenbleiben der Speisen. Für eine Behandlung liegt meist keine Indikation vor.

Sehen wir von der Pseudodyspepsie der Tuberkulösen hier ganz ab, so bleiben als **Magenkrankheiten**, die die verschiedenen Stadien der Tuberkulose komplizieren, die akute und die chronische Gastritis zu erwähnen. Für ihr sekundäres Auftreten bei Tuberkulose spielt die konstitutionelle Schwäche der Verdauungsorgane eine nicht ganz untergeordnete Rolle. Und ihre Bedeutung ist deswegen so gross und praktisch so wichtig, weil tuberkulöse Patienten oft dann erst zum Arzte kommen, wenn der Magen nicht intakt ist; auf die Magenbeschwerden und deren Folgen (Appetitlosigkeit, Abmagerung) legen sie das Hauptgewicht, und andere Symptome (Husten, Auswurf) ignorieren sie mehr oder weniger ganz. Wird nun eine gründliche allgemeine Untersuchung versäumt, dann bleibt es bei der Diagnose und aussichtslosen Behandlung einer idiopathischen Magenaffektion, bis das primäre Grundleiden, die Tuberkulose, vorgeschritten und nicht mehr zu übersehen ist. Wir sollten daher gerade bei Magensymptomen uns die genaueste Untersuchung des ganzen Organismus, insbesondere der Lunge, zur Pflicht machen.

Die Neigung Tuberkulöser, an akuter Gastritis zu erkranken, erklärt sich aus den gesteigerten toxischen und infektiösen Einflüssen und vor allem aus der besonderen Empfindlichkeit tuberkulöser Personen gegenüber leichten Diätfehlern, kalten Getränken etc. Ausser akutem Einsetzen von Magensymptomen, Druckschmerz in der Magengegend, belegter Zunge sind Fiebersteigerungen und Durchfälle bezeichnend. Ferner besteht reichliche Schleimsekretion bei kaum nachweisbar gestörter motorischer Magenfunktion und deutlicher Verminderung der freien Salzsäure.

In der Behandlung ist eine möglichst vollständige Abstinenz von allen festen und breiigen Speisen für 12—24 Stunden die Hauptsache; es sind nur geringe Mengen Haferschleims, bei starkem Durst etwas dünner Tee zu reichen; sodann ist der Übergang zur gewöhnlichen Kost sehr vorsichtig zu gestalten. In allen Fällen ist

Bettruhe anzuordnen. Einzelne besonders hervortretende Erscheinungen müssen symptomatisch behandelt werden. Bei darniederliegender Salzsäuresekretion empfiehlt sich die Verordnung von Salzsäure und Pepsin nach *Leos* Vorschrift (Acid. hydrochlor., Pepsin sicc. ää 5,0, Aq. dest. 50,0 2 × tgl. während des Essens 1 Kaffeelöffel voll in einem Weinglas Wasser mit einem Glasrohr zu nehmen), gegen Hyperchlorhydrie Alkalien evtl. mit Zusatz von Extr. Belladonnae (Natr. bicarbon. 10,0, Extr. Bellad. 0,1—0,2, Aq. dest. ad 150,0 mehrmals täglich 1 Esslöffel).

Die *chronische Gastritis* entwickelt sich aus der akuten Form, oder sie ist durch verschluckte Sputa und die Wirkung der Toxine auf die Magenschleimhaut bedingt; in vorgeschrittenen Fällen ist sie meist die Folge chronischer Stauung in der Magenschleimhaut, d. h. ein Stauungskatarrh infolge Stauungen im Pfortadergebiet. Bei Tuberkulösen überwiegt die *atrophische* Form mit ihren Folgezuständen der mechanischen Insuffizienz der Magenmuskulatur (*Magenatonie*), der Ausweitung des Magenlumens infolge Stagnation der Ingesta (*Magenektasie*), der vermehrten Schleim- und der verminderten bzw. fehlenden Magensaftabsonderung (*Gastritis mucosa subacida* oder *anacida*). Nach *Permins* Untersuchungen beträgt die Häufigkeit der Sub- und Anazidität im Magensaft bei Phthisikern des I. Stadiums 23%, des II. 34%, des III. 47% und im extremen Stadium 75%; in den letzteren Fällen pflegen schon 12 bis 6 Monate ante exitum ausgesprochene pathologisch-anatomische Veränderungen in den Interstitien vorzuliegen. Der Eintritt der Motilitätsstörungen wird bei Tuberkulösen dadurch befördert, dass mit zunehmender allgemeiner Muskelschwäche des Phthisikers auch die Muskulatur der Magenwandung leistungsunfähiger wird, *zumal wenn behufs Überernährung regelmässig grosse Milchmengen genossen werden*. Die subjektiven und objektiven Symptome des chronischen Katarrhs, der Atonie und Ektasie des Magens werden durch die Tuberkulose nicht verändert. Zur Feststellung der motorischen und sekretorischen Magenfunktionen ist auch bei Tuberkulösen die chemische Untersuchung des ausgeheberten Magensaftes zu bevorzugen, wenn das Grundleiden die Sondenanwendung nicht kontraindiziert. Wir prüfen den Säuregehalt (Probeentnahme $^{3}/_{4}$ Stunde nach dem Frühstück oder 3 Stunden nach dem Mittagessen), den Schleimgehalt des Mageninhalts (am besten morgens nüchtern) und die Motilität (6 Stunden nach dem Essen). Sekretionsstörung, vermehrte Schleimabsonderung und Motilitätsstörung sprechen für Gastritis, auch wenn nervöse Symptome noch so sehr in den Vordergrund treten. Bei sondenscheuen Kranken, bei vorgeschrittener Lungentuberkulose mit Gewebszerfall und Neig-

ung zu Blutungen bilden Trinkenlassen von $^1/_2$ Liter Flüssigkeit oder Auftreiben des Magens mit Kohlensäure (je ein Teelöffel Weinsteinsäure und doppelkohlensaures Natron, in wenig Wasser aufgelöst, schnell hintereinander getrunken) brauchbare Ersatzhilfsmittel, um den Magen abzugrenzen. Die ungenügende motorische Kraft kann auch durch die Salolprobe Ewalds nachgewiesen werden.

Zwischen Tuberkulose und chronischer Gastritis besteht oft ein Circulus vitiosus insofern, als das tuberkulöse Leiden die Besserung der Gastritis und diese wieder die Besserung der Tuberkulose beeinträchtigt. Dadurch wird die Behandlung zwar erschwert, aber zu einer um so dringlicheren Notwendigkeit. Ein bestimmtes Kostschema ist bei der chronischen Gastritis Tuberkulöser nicht am Platze. Man lasse vielmehr im Sinne einer Schonungsdiät eine leicht verdauliche und gut zerkleinerte, weder ausschliesslich trockene, noch ausschliesslich flüssige Nahrung reichen, und zwar häufiger am Tage, aber wenig voluminös, nicht zu heiss, nicht zu kalt und nie in grosser Menge auf einmal. Wechsel des Aufenthaltsortes und damit der Küche und Klimawechsel pflegen günstig auf die Nahrungsaufnahme zu wirken. Hydrotherapie in vorsichtiger Weise, auch Massage, Elektrizität und die psychische Behandlung müssen herangezogen werden. In Fällen mit motorischer Störung, mit reichlicher Schleimbildung, mit Gärungserscheinungen wird die Magenspülung, bei grösseren Schleimmengen mit warmem Emser Wasser, von grossem Nutzen sein. Mineralwasserkuren sind zu empfehlen, bei Gastritis anacida vorzugsweise die Kochsalzwässer von Kissingen und Wiesbaden, bei Gastritis acida Karlsbader oder Vichy; die Mineralwässer sind morgens nüchtern warm zu trinken. Von Medikamenten empfehlen sich am meisten das adstringierende Argentum nitricum (Arg. nitr. 0,5, Bol. alb. 5,0, Aq. dest. q. s. u. f. pil. Nr. 50 S. 3 × tgl. 1—2 Pillen nach dem Essen) oder Bismutum subnitricum in grossen Dosen (10—15 g pro die). Einzelerscheinungen werden symptomatisch behandelt.

Nichtspezifische **Darmkrankheiten** spielen bei Tuberkulösen etwa die gleiche Rolle wie die Magenkatarrhe. Auch die einzelnen Darmabschnitte zeigen bei bestehender Phthise eine gesteigerte Disposition zu akutem und chronischem Katarrh und zu amyloider Entartung.

Die akute Enteritis bildet schon im Beginn der Phthise als Folge mechanischer, chemischer oder infektiöser Reize seitens des Darminhalts keine Seltenheit und ist bei phthisisch geschwächten Individuen eine ernste, oft eine mutatio in pejus einleitende Komplikation.

Die chronische Enteritis kann sich aus dem akuten Stadium entwickeln. Häufiger entspricht sie den Veränderungen in der Schleimhaut und im Muskel- und Nervenapparat des Darmtraktus, die bei Phthisikern auf Toxinwirkung, Stauung, Atrophie, entzündliche Schwellung der Schleimhaut und Atonie der Darmmuskulatur zurückzuführen sind. Auf die Erscheinungen und Behandlung der Darmkatarrhe einzugehen, erübrigt sich hier um so mehr, als sich die nichtspezifischen Formen der Enteritis Tuberkulöser von der Darmtuberkulose nie mit Sicherheit abgrenzen lassen; wir verweisen daher auf das hier nachfolgende Kapitel.

Die amyloide Degeneration des Darmes bildet im vorgeschrittenen Stadium der Lungenphthise nicht selten die Begleiterscheinung tuberkulöser Darmveränderungen. Infolge von Zirkulationsstörungen kommt es auch zu Amyloidgeschwüren der Schleimhaut, die sich, an Zahl und Grösse wechselnd, besonders im unteren Dünndarm entwickeln. Sie zeigen glatten, scharfen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Rand und auf dem Geschwürsgrunde Gefässe mit starrer amyloider Wandung, so dass anatomisch ihre Unterscheidung von tuberkulösen Darmgeschwüren nicht schwer ist. Die Symptome sind unbestimmt, die Behandlung deckt sich mit der der tuberkulösen Diarrhoen.

Von den Krankheitsbildern der **Leber**, die, ohne spezifisch zu sein, bei Tuberkulösen häufiger vorkommen, ist die Fettleber, die Amyloidleber und die Leberzirrhose zu nennen.

Die Fettleber, bei der Sektion Tuberkulöser ein häufiger Befund, beruht auf einer auch bei anderen Formen von Marasmus vorkommenden Stoffwechselanomalie. Während das Körperfett überall schwindet, kreist es in einer die physiologische Breite überschreitenden Menge im Blute und führt zur Fettstauung in der Leber und zu einem Degenerationszustand der Leberzellen selbst. Die übliche Überernährung der Phthisiker unter Bevorzugung des Fettes mag dabei mitwirken. Ikterus fehlt; bei sehr starker Fettleber kann die Bildung von Gallenfarbstoff hochgradig herabgesetzt, ja aufgehoben sein.

Die amyloide Degeneration der Leber befällt Bindegewebe und Blutgefässe und schädigt die Parenchymzellen erst sekundär durch Druck. Bei hochgradiger Amyloidentartung kann in analoger Weise wie bei der Fettleber Acholie oder doch verminderte Gallenbildung und Urobilinurie auftreten; Ikterus und Ascites fehlen. Die Speckleber ist fast stets stark vergrössert, eigentümlich hart und völlig glatt. Doch ist die Unterscheidung von Fett- und Amyloidleber nach dem Palpationsbefunde nicht möglich; eher ist das Verhalten von Milz, Darm und Nieren für die Diagnose von Bedeutung.

Ziemlich häufig ist das Zusammentreffen von Leberzirrhose mit Tuberkulose anderer Organe, besonders mit tuberkulöser Peritonitis und Miliartuberkulose. Die Frage, ob die Zirrhose das Primäre ist und die Tuberkulose sekundär hinzutritt, oder ob das umgekehrte Verhältnis besteht, ist heute wohl dahin zu beantworten, dass die Leberzirrhose, vor allem die hypertrophische Form, eine erhöhte Disposition zur Tuberkulose abgibt, während die Fälle, in denen eine primäre Tuberkulose zu interstitieller Hepatitis auf dem Blutwege oder vom Peritonealüberzug aus Veranlassung gibt, sehr selten sind. Immerhin ist es verständlich, dass es z. B. infolge tuberkulöser Lungenschrumpfungen zur venösen Stauung in der Leber kommen kann, und dass in einer solchen Stauungsleber interstitielle Bindegewebswucherung eintritt und allmählich das entsteht, was man als zirrhotische Muskatnussleber bezeichnet hat. Andererseits trüben Leberveränderungen leichteren Grades und solche, die von sich aus zu kachektischen Zuständen führen, die Prognose einer jeden Tuberkulose erheblich. Der Grund hierfür liegt darin, dass die Leberveränderungen den Stoffwechsel ungünstig beeinflussen und auch die antibakterielle und antitoxische Kraft der Leber herabsetzen.

---

1. Die Tuberkulose der Mundhöhle und der Tonsillen.

Anatomische Veränderungen.

Die Formen, in denen die Mundtuberkulose auftritt, sind das oberflächliche und tiefgreifende Geschwür, der polypoide Tumor und das lupöse Infiltrat.

Das Geschwür, das am häufigsten an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an den Rändern der Zunge auftritt, entsteht aus Tuberkeln, die durch die Epitheldecke durchschimmern, dann verkäsen, zerfallen, mit benachbarten Knötchen konfluieren und so ziemlich seichte Defekte mit schlaffer Granulationsbildung und missfarbenem Belag bilden. Die Ränder der Ulzeration sind dünn, uneben, ausgenagt und unregelmässig buchtig, nie scharf ausgeschnitten, oft mit graugelblichen Tuberkelknötchen besetzt.

Der knotenartige Tumor, der an der Zunge vorkommt, ist weich, brüchig, leicht blutend, isoliert oder multipel, hasel- bis walnussgross. Die Verkäsung des Knotens führt zum kalten Abszess, der nach aussen durchbricht, aber nur eine schmale, schlitzförmige Öffnung zeigt.

Das lupöse Infiltrat kann sich bei Gesichtslupus auf die Mundhöhle fortsetzen als kleinhöckerige, dunkelrote Unebenheit mit weichen Konturen, die langsam ohne Oberflächenzerfall wachsen.

Die Infektion des Mundes erfolgt in der Regel durch den Typus humanus, doch ist auch eine solche durch den Perlsuchtbazillus infolge Milchgenusses einwandsfrei beobachtet.

Die grosse Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für die Tuberkelbazillen steht heute fest; ihre Infektion kann durch das Blut, die Lymphe, das Sputum, die Atmungsluft und die Nahrung zustande kommen. Auch wir haben durch systematische Untersuchung von 100 Tonsillen, die wir tuberkulösen Lungenkranken amputiert hatten, bestätigt, dass man in ihnen nicht nur Residuen, d. h. alte Kreideherde, sondern frische Tuberkel mit Riesenzellen und Bazillen antrifft, selbst wenn sie klein und äusserlich ganz normal sind. Grössere Verkäsungen sind namentlich bei der isolierten Tonsillentuberkulose selten; wo vorhanden, beginnt der käsige Zerfall gewöhnlich gerade in der Mitte des Tuberkels in einer Riesenzelle. Im weiteren Verlaufe kommt es zu Ulzerationen, die sich aber nicht an der Oberfläche der Mandeln, sondern in der Höhlung der Krypten entwickeln und sich erst von da aus nach der Oberfläche ausbreiten. Der Lupus der Mandel ist selten, die primäre Form nur zweimal sicher beobachtet.

Symptome und Verlauf. Die Mundhöhlentuberkulose lokalisiert sich an der Zunge, der Wangen-, Lippen-, Gaumen- und Zahnfleischschleimhaut. Die geschlossene Form macht gewöhnlich keine Störungen, während die tuberkulösen Ulzerationen je nach Sitz und Ausbreitung Trockenheit, Brennen, Fremdkörpergefühl, Speichelfluss, abnorme Geschmacksempfindungen, auch Schmerzen verursachen. Dazu kommen bei ausgedehnterer Geschwürsbildung Schluckbeschwerden und Dysphagie, vermehrte Schleimabsonderung, ständiger Hustenreiz, Foetor ex ore, bisweilen Fieber. Bei Schmerzhaftigkeit der Zunge ist die Sprache erschwert. Regelmässig sind die Halslymphdrüsen infiziert.

Die Tuberkulose der Mundhöhle gehört zu den selteneren Tuberkuloselokalisationen, weil eine Reihe von Schutzeinrichtungen, so die Speichelsekretion, die reichliche Gefässversorgung, die Leukozytendurchwanderung und die massenhaft in der Mundhöhle schmarotzenden Saprophyten, das Auftreten tuberkulöser Prozesse im Munde erschweren. Das pflegt selbst in den Endstadien der Phthise der Fall zu sein, in denen die Resistenz der Kranken wesentlich herabgesetzt ist und reichliche Mengen von Bazillen dauernd die Mundhöhle passieren. Wo sie auftritt, handelt es sich entweder um eine sekundäre, im Verlaufe einer Phthise zu-

stande gekommene Sputuminfektion oder um eine primäre Kontakt-, Inhalations- oder Fütterungsinfektion. Dabei kommen als Träger der Infektion Nahrungsmittel, Finger, Fremdkörper und Instrumente in Betracht und als Eingangspforten Epitheldefekte und Risse der Schleimhaut und Wunden des Zahnfleisches. Insbesondere vermag die Zahnzange die Tuberkelbazillen in die Zahnextraktionswunde hineinzutragen, wo sie, der Einwirkung des Mundspeichels entzogen, zur Tuberkulose der Schleimhaut und des Alveolarfortsatzes und dann auf dem Wege über die regionären Halslymphdrüsen auch zur Allgemeininfektion führen können. Der Verlauf ist meist ein langsamer, namentlich bei dem lupösen Infiltrat und der knotigen Form der Zungentuberkulose. Sie ist bei vorgeschrittener Phthise mit Amyloidose von Niere, Milz und Darm vergesellschaftet.

Da Tuberkelbazillen in den Tonsillen latent verweilen und sie durchwandern, ohne dass diese selbst tuberkulös erkranken, deckt sich die Bedeutung der Tonsillen als Eintrittspforte für die tuberkulöse Infektion nicht mit dem mikroskopischen oder gar makroskopischen Nachweis der Tonsillentuberkulose. Das zu wissen ist deshalb wichtig, weil dadurch mancher zweifelhafte Fall primärer Organtuberkulose aufgeklärt wird. Makroskopisch ist den tuberkulösen Tonsillen fast gar nichts anzusehen; äusserlich meist vollkommen unverändert, durchaus nicht immer vergrössert, selten atrophisch, erscheinen sie gelegentlich durch gelbe stippchenförmige Flecke verdächtig. Erst wenn Gewebszerfall und Ulzerationen vorliegen, ist die Tonsillentuberkulose bei der Inspektion mit blossem Auge zu erkennen. Die bis an die Oberfläche heranreichenden Geschwüre sind bis linsengross, rund oder oval und speckig belegt, die Ränder scharf geschnitten, etwas erhaben und gerötet, während die Tonsillen selbst nur mässige Rötung zeigen. Bei Lupus sind die Tonsillen vergrössert und auf der Oberfläche mit warzenähnlichen, teils flachen, teils kegelförmigen Hervorragungen besetzt; Ulzerationen treten zurück.

Diagnose. Die Diagnose der Mundtuberkulose ist bei den dem Auge zugänglichen Lokalisationen nicht schwer, zumal wenn eine bestehende Lungentuberkulose den Gedanken an die gleichartige Affektion der Mundhöhle nahelegt.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Herpes, Aphthen, traumatische, vor allem aber syphilitische Geschwüre, Gumma- und Karzinomknoten. Vorweg ist zu bemerken, dass der Nachweis von Tuberkelbazillen schwer gelingt und nur beweisend für den tuberkulösen Charakter der Affektion ist, wenn er im Gewebe erbracht wird. Der Herpes ist durch den serösen Bläscheninhalt charakterisiert. Aphthöse Plaques sind grösser, haben eine glattere Oberfläche und heilen unter der Behandlung ebenso rasch

wie die traumatischen Geschwüre nach Beseitigung scharfer Zahnkanten. Für den tuberkulösen Charakter eines Geschwüres im Munde sprechen die flache, atonische Beschaffenheit und die blasse Umgebung, sein unregelmässiger Rand und die graugelblichen Knötchen in deren Nähe, ferner der Mangel von Narben, der sich monate- und jahrelang hinziehende Verlauf, die anfangs geringe Schmerzhaftigkeit bei ausgesprochenem Gefühl von Spannung und Trockenheit. Für Karzinose ist die kraterförmige Vertiefung des Geschwürsgrundes mit den harten Geschwürsrändern, für Syphilis die mehr eiförmige, multiple, hochrote, rasch zerfallende und glatt, steil und scharf abgegrenzte Ulzerationsform charakteristisch.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten bestehen auch bei der tuberösen Form der Zungentuberkulose gegenüber Gumma und Krebsknoten. Stärkere, häufig nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen, derbere und grössere, meist auf eine Seite beschränkte Unterkieferdrüsentumoren sprechen für Karzinom der Zunge; kleine, auf beide Halsseiten verteilte Drüsen und Multiplizität der Tumoren sprechen gegen Karzinose und für Tuberkulose. Für Gumma sind syphilitische Antezedentien, andere luetische Symptome, allgemeine Drüsenschwellungen ausschlaggebend. Therapeutische Jodkaligaben auf der einen und diagnostische Tuberkulindosen auf der anderen Seite werden noch bestehende Zweifel beseitigen, wenn nicht eine Mischform von Lues und Tuberkulose vorliegt. Als letztes Mittel zur Unterscheidung von Karzinom und Tuberkulose bleibt die Probeexzision eines Gewebestückchens behufs histologischer bezw. bakteriologischer Untersuchung.

Die Tonsillentuberkulose ist bei vorhandenen Ulzerationen manchmal schwer zu unterscheiden von Syphilis. Ohne mikroskopische Untersuchung des abgekratzten Sekretes auf Spirochäten bzw. Tuberkelbazillen wird man dann nicht auskommen. Die geschlossene Form ist makroskopisch nicht zu diagnostizieren. Wenn angängig, wird die Tuberkulindiagnostik heranzuziehen oder die Diagnose ex juvantibus zu stellen sein. Der Lupus ist durch die Vergrösserung der Tonsillen und ihre knotig aussehende Oberfläche etwas charakteristischer.

Prognose. Trotzdem man Stillstand, selbst Spontanheilung tuberkulöser Mundhöhlenprozesse beobachtet hat, ist die Prognose im allgemeinen nicht günstig. Das erklärt sich daraus, dass die primären Herde oft in kurzer Zeit den Darm- und Respirationstraktus infizieren können, und dass das Vordringen der Tuberkelbazillen in die Kieferhöhle jederzeit möglich ist.

Wesentlich günstiger ist die Prognose der in den Tonsillen lokalisierten Tuberkulose.

Therapie. Die Behandlung wird in erster Linie durch den Allgemeinzustand und das Grundleiden bestimmt. In aussichtslosen Fällen wird man sich auf eine möglichst reizlose Diät beschränken und desinfizierende Mundspülungen mit Perhydrolmundwasser, 1—3%igen Kali chloricum-, Borax-, Borsäurelösungen verordnen, bei Schmerzhaftigkeit Eispillen, Pinselungen mit Alypin (10—20%) oder Einstäubungen mit Orthoform oder Anästhesin. Auch 20%iges Mentholöl, Menthodorthoform, Antipyrin, Jodoform, Perubalsam und Jodtinktur sind zur Milderung der Beschwerden empfohlen. Ist der Herd so gelegen, dass er ohne weiteres ausgeschaltet werden kann, so sollen nach vorhergegangener Anästhesierung Galvanokaustik oder Curettement Anwendung finden; im letzteren Falle ist der Grund hinterher mit 50—75%iger Milchsäure kräftig einzureiben.

Bei der Mundhöhlentuberkulose lungengesunder oder leicht tuberkulöser Personen empfiehlt sich ohne langes Zuwarten die Kombination der hygienisch-diätetischen mit der spezifischen Behandlung und eine energische lokale Therapie. Wo angängig, ist die Exzision des Kranken im gesunden Gewebe angezeigt, um Rezidiven vorzubeugen. Bei Zahnfleischtuberkulose sind auch Röntgenbestrahlungen mit sehr gutem Erfolge angewandt worden.

Tuberkulöse Tonsillen sind abzutragen. Geschwürige Reste können mit dem Galvanokauter zerstört und mit Milchsäure nachbehandelt werden.

Prophylaxe. In prophylaktischer Hinsicht ist auf eine schon im Kindesalter einsetzende Mundpflege und Zahnbehandlung und auf eine sorgfältige Desinfektion aller zahnärztlichen Instrumente zu achten; in letzterer Beziehung lassen Barbiere, Heilgehilfen und Zahnheilkundige auch heute noch manches zu wünschen übrig. Über die Notwendigkeit, auch nur tuberkuloseverdächtige Tonsillen operativ zu entfernen, kann heute kein Zweifel sein. Dagegen ist die Frage umstritten, ob hyperplastische Gaumentonsillen, die keinerlei Beschwerden unterhalten, grundsätzlich operativ zu entfernen sind, bloss um der Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion vorzubeugen. Man erblickt in den Tonsillen wertvolle Schutzorgane der Mundhöhle, die zu erhalten sind, solange sie ihren Trägern keine Störungen verursachen. Mit Recht, aber hyperplastische Tonsillen vermögen die Funktion als Schutzorgane nicht mehr zu erfüllen. Deshalb stehen wir auf dem Standpunkt, nur solche Tonsillen stehen zu lassen, die keinerlei Beschwerden unterhalten oder auslösen und über eine mässige Vergrösserung nicht hinausgehen.

2. Die Tuberkulose des Rachens.

Anatomische Veränderungen. Die tuberkulös erkrankte Rachenschleimhaut besteht an der Oberfläche aus dichtem Granulationsgewebe, das in ein ziemlich gefässreiches, zellig infiltriertes Gewebe übergeht. In diesem finden sich Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen und spärlichen Riesenzellen eingelagert, während Tuberkelbazillen zwischen den Zellen des Granulationsgewebes in grosser Menge neben- und übereinander liegen. Makroskopisch kommt die Rachentuberkulose in miliarer Form und als diffuse Infiltration zur Beobachtung. Die durch die gerötete und geschwellte Schleimhaut hindurchschimmernden miliaren Knötchen gehen nach Zerfall in Geschwüre von ausgesprochen lentikulärem Charakter über.

Der Lupus des Rachens zeigt ausser zelliger Schleimhautinfiltration zahlreiche, oft dicht beieinander liegende und zum Teil konfluierende Tuberkel mit grossen Rund- und Riesenzellen. Im weiteren Verlauf kommt es dann unter Beteiligung des Epithels und intramuskulären Bindegewebes zur Geschwürsbildung und käsigen Erweichung; oder einzelne lupöse Knötchen vernarben unter interstitieller Atrophie, während andere an der Schleimhautoberfläche wohl erhalten bleiben.

Symptome und Verlauf. Die Rachentuberkulose äussert sich vor allem durch Halsbeschwerden bestehend in Fremdkörpergefühl, Trockenheit, Brennen und dauernden kratzenden und stechenden Schmerzen, die beim Kauen, Sprechen und insbesondere bei jedem Schlingakt sich steigern und nach einem oder beiden Ohren hin ausstrahlen. Die durch Schmerzen und Schwellung verursachte Schluckbehinderung kann derartig sein, dass feste Speisen und schliesslich auch Flüssigkeiten nicht mehr genossen werden. Da bei Sitz der Tuberkulose am Gaumensegel dessen Bewegungen eingeschränkt werden, bekommt die Stimme einen näselnden Beiklang. Aus dem gleichen Grunde gelangen Flüssigkeiten, die geschluckt werden sollen, in den Nasenrachenraum und kommen zur Nase wieder heraus. Dieser Zustand ist um so qualvoller, als die Schleimabsonderung im Rachen gesteigert ist und einen dauernden Reiz zum Räuspern und Schlucken unterhält. Von objektiven Symptomen fehlt selten ein starker Foetor ex ore. Schwellungen der Nacken- und submaxillaren Lymphdrüsen sind ebenfalls meist nachweisbar; bestehendes tuberkulöses Fieber wird durch die Miterkrankung des Pharynx gesteigert. Der Lieblingssitz der Rachentuberkulose ist das Gaumensegel, dann die Uvula und die hintere Rachenwand; auch die ganze Pars oralis des Rachens kann geschwürig erkranken.

Die tuberkulösen Rachengeschwüre gehen mehr in die Fläche als in die Tiefe und zeigen einen speckigen, oft mit Granulationen bedeckten Grund und scharf gezackte, unregelmässig ausgefressene Ränder. In der Nachbarschaft der Geschwüre sind gewöhnlich vereinzelte, submiliare Knötchen vorhanden, die zerfallend neue Geschwüre bilden. Seltener ist die diffuse tuberkulöse Infiltration im Rachen. Sie erstreckt sich etwas mehr in die Tiefe und gibt der Schleimhaut ein gelatinöses Aussehen; auch in der Nähe dieser Infiltrationen pflegen isolierte Tuberkelknötchen eingelagert sichtbar zu sein. Erkrankt die Uvula mit, so wird sie daumendick und von harten Knötchen durchsetzt, während sie gesundbleibend atrophisch und knopfförmig erscheint. Aber selbst bei ausgedehnter Geschwürs- und Infiltratbildung kommt es nur ganz selten zur Zerstörung des Gaumens oder der Uvula, oder zur Perforation des weichen Gaumens und der Gaumenbögen oder zu Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand.

Die Rachentuberkulose ist in jedem Alter beobachtet, bevorzugt aber das männliche Geschlecht und zwar das Jünglings- und Mannesalter. Die primäre Infektion des Rachens gehört zu den grossen Seltenheiten. Rosenberg sah unter 22000 Halskranken 22 Fälle von Rachentuberkulose, davon 3 primäre, während Guttmann u. a. das primäre Vorkommen überhaupt bestreiten. Sekundär erfolgt die Infektion des Rachens am häufigsten von den Lungen aus durch das vorbeipassierende Sputum, seltener von Nase, Mundhöhle oder Kehlkopf aus. Auch direktes Übergreifen tuberkulöser Kehlkopfgeschwüre auf den Rachen ist beobachtet; ferner finden sich zuweilen bei tuberkulöser Meningitis Miliartuberkel in der Pharynxschleimhaut.

Der Lupus des Rachens ist primär ebenfalls selten, aber bei jugendlichen Individuen sicher beobachtet; sekundär kommt er meist mit Lupus der äusseren Haut oder der Nase, der Mundhöhle oder des Kehlkopfs kombiniert vor. Am häufigsten werden Gaumensegel und Uvula, seltener hintere Rachenwand befallen. Die lupösen Teile können in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt sein; doch pflegen Funktionsstörungen kaum jemals einzutreten. Auch die Sensibilität ist bei Rachenlupus im Gegensatz zur Tuberkulose gar nicht oder nicht wesentlich gestört; sogar umfangreichere lupöse Veränderungen verlaufen meist ganz schmerzlos.

Makroskopisch erscheinen entweder auf stark geröteter, granulierter, dabei trockner und glänzender Schleimhaut oder auf nicht entzündeter, anämischer Schleimhaut hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen. Sie sind rund, glatt, elastisch, rosarot, manchmal von einem roten Hofe umgeben und können abheilend schmale

Narbenstreifen hinterlassen. Käsiger Zerfall führt zu oberflächlichen oder tiefgreifenden Geschwüren.

Der Verlauf des Rachenlupus ist sehr wechselnd; er kann sich im Rachen in wenigen Tagen ausbreiten oder Monate und Jahre stationär bleiben; oder wir sehen neben Residuen von mattglänzenden Narben an der Schleimhautoberfläche frische lupöse Knötchen.

Diagnose. Die Erkennung der Tuberkulose des Rachens macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Die miliaren Herde, selbst die submiliaren Knötchen, die man sich durch Linsen stark vergrössert sichtbar machen kann, und vor allem die Geschwüre mit miliaren Tuberkeln in der Umgebung sind so charakteristisch, dass ihre genaue Beobachtung intra vitam die Diagnose ermöglicht. Überdies gelingt fast stets der Nachweis von Tuberkelbazillen in der ausgekratzten Geschwürsoberfläche. Ferner spricht der hohe Grad der nie fehlenden subjektiven Beschwerden für Tuberkulose. Differentialdiagnostisch ist Herpes pharyngis durch den akuten günstigen Verlauf auszuschliessen, ebenso Aphthen. Auch die Plaques muqueuses bei Syphilis sind durch genaue Inspektion ohne weiteres von den lentikulären Geschwüren der Rachentuberkulose zu unterscheiden. Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen tuberkulösen Pharynxgeschwüren und syphilitischen Ulcerationen der späteren Periode; letztere greifen mehr in die Tiefe, haben scharfe aufgeworfene Ränder, neigen zu schrumpfenden Narben, haben keine grauen Knötchen in der Umgebung und bestehen wochen- und monatelang, ohne erhebliche Beschwerden zu machen. In besonderen Fällen werden anderweitige Manifestationen von Syphilis oder Tuberkulose, Tuberkulin, Joddarreichung, Wassermannsche Probe die Diagnose sichern.

Die Diagnose des Rachenlupus begegnet wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit syphilitischen und tuberkulösen Geschwüren gewissen Schwierigkeiten, namentlich dann, wenn andere lupöse Veränderungen fehlen. Hinsichtlich der Unterscheidung von Syphilis gilt das eben Gesagte; für Lupus spricht noch besonders die nahezu vollständige Indolenz und der sehr langsame Verlauf. Von Tuberkulose unterscheiden sich die lupösen Ulcerationen dadurch, dass ihre Ränder nicht scharf gezackt, sondern mehr wallartig erscheinen, und dass ihr Geschwürsgrund sich mit schlaffen, blassen, warzenähnlichen Granulationen bedeckt, ohne dass in der Umgebung die für Tuberkulose charakteristischen miliaren und submiliaren Knötchen sichtbar sind. Vernarbte lupöse Herde erscheinen als unregelmässige, weissliche oder leicht bräunliche Einsenkungen oder Erhabenheiten ohne die strahlenförmige Zeichnung wie bei der Syphilis. In dem abgestrichenen oder ausgekratzten Sekret

lupöser Rachengeschwüre ist der Tuberkelbazillennachweis selten möglich; aussichtsvoller ist die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückchens der veränderten Schleimhaut.

Prognose. Die Prognose der Pharynxtuberkulose ist im allgemeinen ungünstig. Daran ändern auch die vereinzelten Fälle wenig, in denen die primäre Form vollkommen abheilte und die sekundäre Rachentuberkulose zum Stillstand kam. Gerade die auf sekundärer Infektion beruhende Tuberkulose des Pharynx führt infolge von Schmerzen, Schluckbehinderung und Fieber fast ausnahmslos zur rapiden Erschöpfung. Auch die Einschwemmung des Tuberkulosevirus aus dem lymphatischen Rachenring in die subduralen Lymphräume ist nicht selten und dann tödlich.

Der Lupus des Rachens ist prognostisch günstiger zu beurteilen. Wenn auch Rezidive nicht immer ausbleiben, so zeigt doch der Prozess keine Neigung zur Propagation. Auch die Störungen des Allgemeinbefindens fehlen ganz oder sind sehr gering.

Therapie. In der Behandlung der Rachentuberkulose werden Auskratzungen der Geschwüre mit dem scharfen Löffel und energische Zerstörung der Infiltrate mit dem Galvanokauter oder Thermokauter bevorzugt; daran schliessen sich Ätzungen mit Milchsäure, Argentum nitricum, Karbolsäure, Chlorzink oder ameisensaurem Natron. Mit Tuberkulininjektionen sind von Michelson, v. Renvers, Rosenberg u. a. Heilungen erzielt, von anderen Autoren Ausbreitung der Geschwüre beobachtet. Rein symptomatisch wirken Bepinselungen mit Mentholöl, Alypin- und Kokainlösungen und Aufblasen von Orthoform, Anästhesin; Gurgelwässer sollen für die Desinfektion des Rachens sorgen, vorausgesetzt, dass das Gurgeln die Schmerzen nicht steigert. Die Ernährung muss sehr sorgfältig überwacht werden; oft wird sich die künstliche Ernährung nicht entbehren lassen.

Der Rachenlupus ist ebenfalls chirurgisch mit dem scharfen Löffel, Thermo- oder Galvanokauter anzugreifen, wenn er nicht von selbst Heilungstendenz zeigt. Vom Tuberkulin sahen einige Autoren teilweise Besserung, andere nicht. Eine symptomatische Behandlung ist kaum nötig.

---

3. Die Tuberkulose der Speiseröhre.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der Tuberkulose der Speiseröhre bestehen in Geschwürsbildung und in dem Auftreten ver-

einzelter oder disseminierter kugeliger, hanfkorngrosser Körnchen. Die Geschwüre bleiben klein oder werden ausserordentlich gross. Kümmel und v. Schrötter haben tuberkulöse Ösophagusgeschwüre beschrieben, die $^1/_2$—$^4/_5$ des ganzen Ösophagus einnahmen. Bei ringförmiger Anordnung des Geschwüres können die verdickten Ränder zur Stenose führen.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose der Speiseröhre macht meist gar keine besonderen Symptome, manchmal Schluckbeschwerden, Stenosensymptome, Schmerz unter dem Sternum, Lähmungserscheinungen im Larynx. Dysphagie kann selbst in schweren Fällen ganz fehlen, ein andermal schon durch verhältnismässig kleine und oberflächliche Geschwüre verursacht sein. Primäre Ösophagustuberkulose ist überhaupt nicht beobachtet, sekundär nach Literaturangaben in etwa 40 Fällen. Guisez berichtet, auf ungefähr 500 ösophagoskopischen Untersuchungen dreimal die Tuberkulose der Speiseröhre angetroffen zu haben. Die Seltenheit des Entstehens ist vor allem bedingt durch den Schutz des dicken Plattenepithels, durch das schnelle, glatte Heruntergehen etwa verschluckter Sputa und durch das häufige Nachspülen mit flüssigen Nahrungsmitteln. Dadurch wird die Infektion des Ösophagus von der Innenwand sehr erschwert. Wo sie trotzdem zustande kommt, hat entweder ein tuberkulöser Prozess vom Pharynx oder Larynx subepithelial auf den Ösophagus übergegriffen, oder aber ein des schützenden Epithels beraubter Teil der Speiseröhre hat die Inokulation von verschlucktem bazillenhaltigem Sputum ermöglicht. In dieser Hinsicht wirken Traumen (Verätzung), starke Soorbildung, Traktionsdivertikel, Karzinom disponierend. Viel häufiger ist die Infektion von der Aussenwand, indem verkäsende Bronchialdrüsen oder Lungenprozesse sich direkt auf die Wandung der Speiseröhre fortsetzen und zu ausgedehnter Zerstörung und flächenhafter Ulzeration der Mukosa führen. Den nächsthäufigen Infektionsmodus bildet die Verschleppung infektiösen Materiales von benachbarten Organen oder von entfernten Stellen aus auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn.

Diagnose. Die Diagnose der Ösophagustuberkulose ist so schwierig, dass sie intra vitam erst in jüngster Zeit mit Hilfe der Ösophagoskopie gelungen ist. Dabei werden die Geschwüre mit oder ohne Granulationen und mit gezackten Rändern, oft auch Tuberkelknötchen auf der intakten Schleimhaut oder in der Umgebung ulzerierter Stellen sichtbar; die Geschwüre pflegen sich von der auffallend blassen Schleimhaut der Umgebung hinreichend deutlich abzuheben. Trotzdem geht die Forderung zu weit, alle an Dysphagie leidenden tuberkulösen Patienten, bei denen die Inspektion des Rachens und des Kehlkopfs keine

Erkrankung feststellen lässt, zu ösophagoskopieren. Denn auch in den Händen des Geübten ist die Ösophagoskopie ein Eingriff, der bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose mit Beschwerden und Gefahren (Lungenblutung) verknüpft ist; und die Ausbeute wird eine geringe bleiben. Zudem kommen nur schwerkranke Phthisiker in Frage, denen wir den Eingriff erspart wissen möchten.

Bei Stenoseerscheinungen sind differentialdiagnostisch Narbenstrikturen infolge von Verätzung, Lues und Karzinom auszuschliessen; letzteres kommt nicht selten zusammen mit Lungentuberkulose vor. Wichtig ist auch die Feststellung von käsigen tracheobronchialen und mediastinalen Drüsentumoren, da diese die häufigste Ursache für die tuberkulöse Erkrankung des Ösophagus abgeben. Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung wird man wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen.

Prognose und Therapie. Die Prognose gilt mit Recht als infaust, weil die Lokalisation des Prozesses in der Speiseröhre die Behandlungsmöglichkeit einschränkt.

Man hat therapeutisch versucht, unter Anwendung der Ösophagoskopie die Geschwürsflächen mit Milchsäure zu ätzen. Dadurch liessen sich Schluckbeschwerden beseitigen; auch sollen nicht zu grosse Geschwüre zur Abheilung gekommen sein. Im grossen ganzen wird sich aber die Therapie auf diätetische Vorschriften und bei stärkeren Schmerzen auf die Anwendung der Anästhetika und Opiate beschränken müssen.

---

4. Die Tuberkulose des Magens.

Anatomische Veränderungen. Pathologisch-anatomisch sind miliare Knötchenbildung, tuberkulöses Geschwür und Tuberkulom beobachtet. Französische Autoren unterscheiden ausser der ulzerösen und hypertrophischen Form der Magentuberkulose noch eine rein entzündliche Form mit den drei Unterarten der mukösen, der diffus submukösen und der zirkumskript submukösen sklerosierenden Ausbreitung; letztere ist insofern bemerkenswert, als sie immer am Pylorus sitzt und zur Stenose führt.

Das Ulcus tuberculosum ventriculi ist der Haupttypus, zumal auch Knötchen und exquisite Tumorformen sehr zur Nekrotisierung neigen. Für seine Entstehung sind, wie beim Ulcus rotundum, lokale Zirkulationsstörungen von Bedeutung, so die tuberkulöse Endarteriitis der betreffenden Gefässe. Die Prädilektions-

stelle des tuberkulösen Magengeschwürs bildet der Pylorus wegen seines grösseren Reichtums an Lymphfollikeln. Die Geschwüre, die Mukosa und Submukosa bis zur Muskularis durchsetzen, treten einzeln oder in grösserer Zahl auf, bleiben klein oder erreichen einen Umfang von 100—200 und mehr qcm. Die Geschwürsform ist unregelmässig, rundlich, meist senkrecht zur Längsachse des Magens gestellt. Die Ränder, durch Leukozyteninfiltrate verdickt, sind buchtig, unterminiert und überhängend. Das tuberkulöse Magengeschwür ist also trichterförmig gestaltet, mit der Spitze des Trichters nach der Mukosa zu gerichtet und in käsiges Gewebe eingebettet, während die Ränder des Ulcus rotundum simplex treppenartig abfallen. Auf Rand und Grund des Geschwüres sind miliare und submiliare Tuberkel von typischem Bau verteilt. Beim Sitze der Geschwüre am Pylorus kann es infolge narbiger Prozesse zur ringförmigen tuberkulösen Pylorusstenose kommen mit Verwachsungen zwischen Pylorusgegend, Leber und Darm.

Das Tuberkulom des Magens ist durch Wucherung der Submukosa mit kallöser Infiltration der Umgebung bedingt; die angrenzende Serosa ist meist unbeteiligt. Bei diffuser Infiltration führt auch die tumorartige Magentuberkulose zu erheblicher Verkleinerung des Organs und ihren Folgezuständen.

Symptome und Verlauf.

Miliartuberkel in der Magenwand machen keine klinischen Erscheinungen. Selbst grössere tuberkulöse Ulzerationen brauchen keine auffälligen Beschwerden zu verursachen. In anderen Fällen bestehen dumpfe, bei Druck und nach der Nahrungsaufnahme gesteigerte Magenschmerzen und Erbrechen. Blutbrechen ist selten, noch seltnere Komplikationen sind Perforation, Fistelbildung, Perigastritis und Narbenstenose. Jedenfalls sind die Störungen wohl ausnahmslos geringer und unbestimmter als bei dem nichttuberkulösen Ulkus. Man hat die geringere Schmerzhaftigkeit mit dem Mangel an freier Salzsäure zu erklären versucht.

Etwas charakteristischer werden die Erscheinungen beim Sitz der Tuberkulose am Pylorus. Es kommt dann zu dem Symptom des Schmerzes und häufigen Erbrechens nach dem Essen eine nachweisbare Dilatation des Magens mit periodisch gesteigerter motorischer Insuffizienz hinzu. Als Folge der Pylorusstenose wird Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes nachweisbar. Doch liegt darin keine spezifische Erscheinung gegenüber andersartigen Stenosen.

Die Tuberkulose des Magens ist recht selten, primär überhaupt noch nicht beobachtet. Das hat seinen Grund vor allem in der Armut der Magenschleimhaut an Lymphfollikeln, ferner in dem auch bei Phthisikern meist normalen Verhalten der motorischen

Funktionen des Magens. Ob ausserdem der normale saure Magensaft bakterizid auf Tuberkelbazillen wirkt und dadurch das Zustandekommen einer Infektion erschwert, ist noch umstritten, aber doch sehr wahrscheinlich.

Häufiger tritt die Magentuberkulose hämatogen als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose auf, hat aber als solche klinisch keine Bedeutung. Ferner besteht die Möglichkeit, dass ein tuberkulöser Prozess durch Kontaktinfektion von einem Nachbarorgane (z. B. der Milz) auf die Magenserosa übergreift und durch die Muskularis fortschreitet. Endlich kommt der lymphogene Weg von tuberkulösen Lymphdrüsen oder einer Netz- oder Peritonealtuberkulose aus in Betracht, während die Infektion des Magens durch bazillenhaltigen Darminhalt infolge antiperistaltischer Bewegungen schwer verständlich erscheint. Die bei ulzeröser Darmtuberkulose final auftretenden Ulzera, meist multipel am Pylorus, sind ohne praktisches Interesse. Die Magentuberkulose ist im Kindesalter häufiger als bei Erwachsenen infolge der geringeren Widerstandsfähigkeit der Kinder und ihrer grösseren Beteiligung an der Miliartuberkulose.

Der Verlauf der Magentuberkulose ist chronisch. Durchbruch eines Ulkus in die Bauchhöhle und tödliche Peritonitis sind im ganzen seltene Ausgänge, noch seltener ist eine tödliche Blutung infolge Arrosion einer Magenarterie.

Diagnose. Für die Diagnosenstellung ist bemerkenswert, dass bei Phthisikern auch das nicht tuberkulöse Ulcus rotundum vorkommt, und dass sich die Tuberkelbazillen auch auf karzinomatös erkrankter Magenwand ansiedeln können. Wir werden demnach die Diagnose der ulzerösen Magentuberkulose meist nur vermutungsweise, nie mit Sicherheit zu stellen in der Lage sein. Auch das Tuberkulom des Magens wird in der Regel übersehen oder als Karzinom angesprochen werden; ersteres ist jedoch mehr eine Erkrankung der jüngeren Altersstufen. Immerhin empfehlen wir mit Petruschky und E. Fischer die probatorische Tuberkulininjektion, die aber nur Wert hat, wenn sie eine zweifelsfreie Herdreaktion bringt; als solche hat Fischer Erhöhung der spontanen Druckschmerzen und Nausea beobachtet.

Praktisch berechtigt scheint uns der Standpunkt, dass man beim Auftreten ernster Magenerscheinungen bei Nichttuberkulösen zunächst nicht an Magentuberkulose zu denken braucht, und dass bei Tuberkulösen das Vorhandensein von Ulcus rotundum und Karzinom wahrscheinlicher ist als das eines Ulcus tuberculosum.

Prognose. Die Prognose der Magentuberkulose ist, wenn man von der Perforationsgefahr absieht, an sich nicht ganz

ungünstig, wird aber in der überwiegenden Zahl der Fälle durch die gleichzeitig vorhandene Lungen- oder Darmtuberkulose infaust.

Therapie. Hinsichtlich der Behandlung des tuberkulösen Ulkus fehlen Erfahrungen, so dass wir auf die Methoden der Ulkustherapie überhaupt zurückgreifen müssen. Bei möglichster Ruhe des Körpers und des Magens ist eine schonende, flüssige oder breiige Diät zu reichen und jedes Zuviel zu vermeiden. Zweckmässig sind feuchtwarme Umschläge und Bismutum subnitricum (3—5 mal tägl. je 1 g vor den Mahlzeiten in Wasser) oder Argentum nitricum (in Pillenform), bei Schmerzen kombiniert mit Orthoform oder Anästhesin (0,1—0,3). Bei starken Schmerzanfällen empfehlen wir Morph. und Ext. Belladonnae ää 0,01—0,02 mit Butyr. Cacao. 2,0 als Suppositorium. E. Fischer und Petruschky berichten über Heilungen mit Tuberkulin, das bei dem Mangel jeglicher anderen kausalen Therapie angewendet werden kann, solange das tuberkulöse Grundleiden noch nicht hoffnungslos ist. Bei Hämatemesis kommt ausser Eisanwendung die rektale Ernährung in Betracht: nach einem Reinigungsklystier wird 3—4 mal täglich ein Nährklysma von Körpertemperatur mittels Nélaton-Katheters unter ganz geringem Druck verabfolgt. Auch wird als Therapie bei Blutung die Jejunostomie empfohlen. Durchbruch des Ulkus in den Bauchraum und hochgradige Pylorusstenose können operative Eingriffe indizieren. Die Magenresektion mit gleichzeitiger Exstirpation verkäster Drüsen ist bei Tuberkulosen mit Erfolg ausgeführt; bei ringförmiger tuberkulöser Pylorusstenose bringt die Gastroenterostomia posterior retrocolica Besserung der Symptome.

---

5. Die Tuberkulose des Darms.

Anatomische Veränderungen. Der Reichtum der Darmschleimhaut an Follikeln ist entscheidend für die Darminfektion. Die Solitärfollikel und Peyerschen Plaques bilden den Primärsitz der Tuberkel, und entsprechend den follikelreichen Darmabschnitten lokalisiert sich der Prozess vornehmlich im unteren Teile des Ileums, im Cökum und im Wurmfortsatz, seltener in den oberhalb und unterhalb hiervon gelegenen Darmabschnitten; aber auch jeder andere Ort des Darmschlauches vom Anfang bis zum Ende kann tuberkulös erkranken.

Die Darmveränderungen erscheinen zunächst unter dem Bilde der isolierten oder multiplen Knötchenbildung in den Follikeln, die verkalken können, in der Regel aber nach und nach nekrotisieren, konfluieren und sich zu **tuberkulösen Darm-**

geschwüren von rundlicher oder länglicher und unregelmässig buchtiger Beschaffenheit ausbilden. Mit Vorliebe geschieht die Ausbreitung der Geschwürsfläche zirkulär in der Richtung der Blutgefässe und Lymphräume, also senkrecht zur Längsachse des Darmes, so dass ring- oder gürtelförmige Geschwüre zustande kommen im Gegensatz zu den longitudinal gerichteten Typhusgeschwüren.

Die Ränder der tuberkulösen Geschwüre sind meist wallartig infiltriert, oft auch unterminiert und mit zerfallenen Knötchen durchsetzt. Die Darmulzera sind verschieden tief, können die Muskularis und selbst die Serosa durchdringen und so zur Perforation nach der Bauchhöhle führen. Meist kommt es aber zur entzündlichen Verdickung der Serosa und zu Verwachsungen dieses Teiles des Darmes mit den Nachbarorganen, so dass die Perforation in die freie Bauchhöhle selten ist.

Die tuberkulösen Darmulzera zeigen nicht selten eine ausgesprochene Neigung zur Vernarbung und Schwielenbildung durch Bindegewebswucherung. Dadurch kommt es zur Verengerung des Darmlumens, durch Vernarbung ringförmiger Geschwüre sogar zu mehr oder weniger schweren Narbenstenosen. Solche Strikturen kommen im Darme neben Geschwüren vor, nicht selten multipel; sie haben eine grosse klinische Bedeutung.

Das gleiche gilt von dem tuberkulösen Tumor, der hypertrophischen Form der Darmtuberkulose, an der alle Schichten der Darmwand infolge entzündlicher tuberkulöser Infiltration mit Dickenzunahme beteiligt sind. Die Serosa zeigt starke Bindegewebsentwicklung, die Muskularis Hypertrophie und die Schleimhaut polypöse, bald zottenförmige, bald knotige, bald diffuse Wucherungen. Dazu gesellen sich in der Regel entzündliche Verwachsungen mit benachbarten Darm- und Netzteilen und als weitere Folge Schrumpfungen und Narbenstrikturen, die das Darmlumen erheblich verengen und zu den Erscheinungen des chronischen Darmverschlusses führen. Der Prozess hat seinen Sitz gewöhnlich in der Ileocökalgegend und wird als **Ileocökaltuberkulose** oder **tuberkulöser Ileocökaltumor** bezeichnet. Auch im Colon ascendens ist die hyperplastische Form als isolierter tuberkulöser Tumor beobachtet. Beide geben zur Verwechslung mit Karzinom Veranlassung, zumal wenn es zur entzündlichen Mitbeteiligung des Peritoneums und der regionären Mesenterialdrüsen, zur Verlötung mit Wurmfortsatz und Darmschlingen und dadurch zur Bildung eines regulären kompakten ileocökalen Tumors kommt.

Wo der seröse Überzug des Darmes, wie am Rektum, fehlt, bilden sich **periréktale Abszesse** und **Fisteln** aus. Mindestens 60% aller **Mastdarmfisteln** sind tuberkulösen Ursprungs, die Mehr-

zahl von diesen verläuft subkutaneo-mukös. Sie verraten den tuberkulösen Charakter durch unterminierte Wundränder, schwammige Granulationen und graue Knötchen.

Ferner ist das Vorkommen **tuberkulöser Mastdarmpolypen** zu erwähnen, die seltener sind als die tuberkulösen Rektalgeschwüre. Eine noch seltenere Erscheinung ist der **Lupus der Analgegend.**

Aber damit ist die pathologisch-anatomische Bedeutung der Darmtuberkulose noch nicht erschöpft. Nach den Untersuchungen im Senckenbergschen pathologischen Institut in Frankfurt a. M. werden bei Darmtuberkulose grosse Mengen von Tuberkelbazillen ständig durch die Pfortader in die Leber, durch den Ductus thoracicus in die Lunge und weiter in den Blutkreislauf geführt. Diese Überschwemmungen der Blut- und Lymphbahnen und der Lungen mit Tuberkelbazillen bei der Darmtuberkulose können in manchen Fällen das Zustandekommen von Leber- und Miliartuberkulose erklären und sind sehr bedeutungsvoll für den Verlauf der Lungentuberkulose. Soviel kann jedenfalls heute behauptet werden, dass die Darmtuberkulose eine der Hauptquellen der Blutinfektion bei der chronischen Tuberkulose ist, und dass sie durch Neuinfektion eine Lungentuberkulose verschlimmern kann.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen der Darmtuberkulose sind nicht eindeutig und einheitlich; sie hängen in erster Linie davon ab, ob und in welchem Grade die Darmnerven durch die Geschwürsbildung blossgelegt und der Reizung zugänglich sind. Je nachdem Nervenäste in Mitleidenschaft gezogen sind, entstehen motorische und sensible Reizerscheinungen. Dazu kommen als weitere Ulzerationssymptome peritonitische Erscheinungen und Blutungen.

Als motorische Reizerscheinung stehen die Durchfälle an erster Stelle. Hartnäckige, überaus schwer oder überhaupt nicht stillbare Diarrhoen, besonders nachts, sind bei Phthisikern immer sehr verdächtig auf Darmtuberkulose; sie sind durch die tuberkulöse Verkäsung der Follikel und den gleichzeitig vorhandenen schweren Schleimhautkatarrh bedingt. Die Stühle haben einen widerwärtig penetranten Geruch, sind von hellgrauer, tonartiger Farbe, enthalten oft Schleimbeimengungen, unverdaute Nahrungsreste und viel Fett. Makroskopisch sichtbare Blut- und Eiterabgänge fehlen in der Regel.

Die Häufigkeit der Durchfälle richtet sich auch nach dem Sitze des Prozesses. Bei Tuberkulose des Ileums können sie ganz fehlen, es kann sogar Obstipation bestehen, während sie bei Erkrankung des unteren Kolonabschnittes oder Rektums regelmässig

vorhanden sind. In letzterem Falle kommt es nicht selten infolge Tenesmus zur paradoxen Kotverhaltung.

Die Durchfälle bei Darmtuberkulose sind fast regelmässig von peristaltischer Unruhe und lauten Darmgeräuschen begleitet, die sich bis zu peristaltischen Wehen steigern können und dann als Zeichen vorhandener Stenosierung des Darmes zu deuten sind. Auch sonst gehören Schmerzen zu den häufigen Begleiterscheinungen der Darmtuberkulose. Die tuberkulösen Darmulzera an sich machen im Gegensatz zu den Magengeschwüren keine oder nur geringe lokale Schmerzen, die sich in Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend oder Nabelgegend anzeigen. Dagegen führt die Überdehnung des Darmrohrs durch Meteorismus zu dauerndem spontanem Schmerzgefühl; die Schleimabgänge bei spastischer Obstipation verlaufen kolikartig, und das Durchpressen härteren Kotes durch die geschwürigen, teilweise vernarbten bzw. stenosierten Darmabschnitte kann geradezu eine Qual sein. Schleichend beginnende und länger bestehende lokalisierte Schmerzen sind als peritonitische Reizerscheinungen des Darmüberzuges zu deuten, wenn gleichzeitige lokale Druckempfindlichkeit, Übelkeit mit Brechneigung und Temperatursteigerung bestehen. Kommt es zum Durchbruch durch die Darmserosa, so entstehen unter lokalisierten oder diffusen Leibschmerzen und evtl. Schüttelfrösten die klinischen Bilder der lokalisierten oder allgemeinen Bauchfellentzündung, während Verlötungen und Verwachsungen je nach ihrem Grade und Sitze die verschiedensten Funktionsstörungen unterhalten.

Gröbere Blutungen sind bei Darmtuberkulose im ganzen selten, für tuberkulöse Geschwüre im Rektum charakteristisch. Dann werden sie mehr durch mechanische Verletzungen als durch Arrosion der Gefässwand herbeigeführt und sind in der Regel sehr intensiv und hartnäckig. In geringerer Menge beigemischtes Blut kann aber auch zersetzt und deshalb makroskopisch unerkennbar sein.

Bei Lokalisation der tuberkulösen Geschwüre am Processus vermiformis kommt es zu den Erscheinungen der Appendizitis und ihren Folgezuständen. In chronisch verlaufenden Fällen bilden sich brettharte Infiltrate oder Abszesse und Fisteln, die nach aussen oder in Nachbarorgane (Rektum, Blase, Vagina) durchbrechen können. Die tuberkulösen perirektalen Vorgänge sind am häufigsten und treten in proktitischen und periproktitischen Abszessen und Fisteln in Erscheinung. Da es sich bei etwa $^1/_3$ dieser Prozesse um klinisch primäre Tuberkulose handelt, sind Analfisteln stets als ernstes Leiden aufzufassen. Sie verlaufen selten symptomlos, meist unter spannendem Druck, der

sich beim Stuhlgang besonders steigert und erst mit dem Durchbruch der Eiterung nachlässt. Die Mastdarm- bzw. Analfisteln unterhalten chronische Eiterungen, meist auch leichteres Fieber und führen mit der Zeit zum Siechtum, wenn nicht operativ eingegriffen wird. Die Fisteln sind aber auch bei Darmtuberkulose nicht in allen Fällen spezifisch tuberkulös.

Besondere Symptome machen die Narbenstenosen bei Darmtuberkulose. Ihre Kenntnis ist wegen des einzuschlagenden Heilverfahrens besonders wichtig. Im Dünndarm sind Strikturen infolge Narbenbildung ziemlich häufig. Daraus folgt, dass die Neigung tuberkulöser Dünndarmgeschwüre zur Heilung grösser ist, als man gewöhnlich glaubt. Die leichteren Störungen der Peristaltik und Einengung des Darmrohrs durch Schleimhautschwellungen und Schwielenbildung werden von einer kompensatorischen Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb der Narbenstenose meist für lange Zeit ausgeglichen oder machen sich wegen der dünnbreiigen Beschaffenheit des Dünndarminhaltes oder wegen des Durchfalls, der die Ingesta leicht durch die Verengerung abführt, zunächst nicht bemerkbar. Erst wenn infolge zunehmender Stenosierung des Darmlumens eine Kompensationsstörung eintritt, werden die klinischen Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verlegung des Darmlumens bemerkbar: Auftreibung und Erweiterung des oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnittes, danach allgemeiner Meteorismus mit Atmungsbeschwerden infolge hinaufgedrängten Zwerchfells, starke peristaltische Unruhe, Übelkeit, Aufstossen, endlich periodische Darmkoliken, Brechneigung und selbst Erbrechen fauligen Darminhaltes. Die Darmkoliken verlaufen typisch. Die prallgefüllten Konturen der vor der Stenose gelegenen Darmschlingen heben sich deutlich ab und fühlen sich „steif“ an, die der Stenose zunächst gelegene Darmschlinge oft bretthart, tumorartig. Schmerzen und „Darmversteifung“ steigern sich wehenartig, bleiben einige Sekunden auf der Höhe und lassen dann rasch nach, während gleichzeitig eine Art Spritzgeräusch das Durchpressen von flüssigem und gasförmigem Darminhalt durch die Stenose anzeigt.

Während die Stenosierung durch vernarbte ringförmige Ulzera fast ausschliesslich das unterste Drittel des Dünndarms betrifft, hat die zur Stenose führende hypertrophische Form der Darmtuberkulose gewöhnlich ihren Sitz in der Ileocökalgegend, seltener im Colon ascendens. Die Ileocökaltuberkulose macht zunächst nur dumpfen dauernden Schmerz und Druckempfindlichkeit, bis infolge eintretender Stenose zeitweise Darmkoliken, wie eben beschrieben, und fäkulentes Erbrechen einsetzen. Man hat vom chirurgischen Standpunkte aus drei Stadien des tuberkulösen Ileocökaltumors unterschieden: im ersten erscheinen Schmerzen in der

Gegend des Blinddarmes, Symptome vorübergehender Obstruktion mit nachfolgender Diarrhoe und eine kaum bemerkbare Muskelsteifigkeit unter dem Cökum; im zweiten bildet das Cökum eine fühlbare Geschwulst, nach unten deutlich begrenzt mit verschieblichen Bauchdecken; im dritten Stadium kommt es, falls nicht vorher operiert wird, zur Abszess- und Fistelbildung und in kürzerer oder längerer Zeit zum sicheren Exitus. Meist ist der Verlauf der Ileocökaltuberkulose ein chronischer, über Jahre hingezogener, ohne dass spontan Heilung eintritt.

Die Tuberkulose des Darmes kommt primär vor; Heller und Wagner fanden bei 600 Sektionen 28 Fälle von primärer Darmtuberkulose. Im kindlichen und jugendlichen Alter ist sie nach neueren Forschungen sogar nicht selten; aber es muss noch dahingestellt bleiben, ob daran die kindliche Eigenart, alles Erreichbare — auch mit Tuberkelbazillen Infizierte — in den Mund zu stecken, oder der ausschliessliche Milchgenuss oder die grössere Permeabilität der Schleimhaut die Hauptschuld trägt. Tatsache ist, dass der für den Menschen weniger virulente Typus bovinus imstande ist, bei Kindern eine primäre Darmtuberkulose hervorzubringen. Dagegen brauchen wir den infektiösen Charakter perlsuchtbazillenhaltiger Nahrungsmittel für Erwachsene im allgemeinen und für gesunde Erwachsene im besonderen nicht hoch einzuschätzen. Die Frauenmilch ist so vereinzelt und spärlich bazillenhaltig befunden, dass ihr eine ätiologische Bedeutung nicht zukommt. Andere Nahrungsmittel, die zufällig und stark mit menschlichen Tuberkelbazillen infiziert sind, können natürlich auch eine Fütterungstuberkulose des Darms auslösen. Wichtiger aber sind die Tuberkelbazillen, die eingeatmet, im Munde deponiert, verschluckt oder mit der Nahrung in den Verdauungstrakt hinunter gespült werden und zur Ingestions- oder Deglutitionstuberkulose des Darmes führen. Das geschieht nicht regelmässig, weil die Tuberkelbazillen das intakte Darmepithel und auch die Darmwand ohne Hinterlassung sichtlicher Spuren durchwandern können.

Über den Verlauf der primären Darmtuberkulose lässt sich wenig sagen. Im allgemeinen ist die Tendenz der Darmgeschwüre zur Heilung gross. Da die primäre Form aber vornehmlich bei Kindern auftritt und der kindliche Organismus der Infektion weniger Widerstand entgegenzusetzen vermag, ist der ungünstige Verlauf die Regel. Der letale Ausgang erfolgt unter dem Bilde zunehmender Atrophie oder akut durch Generalisierung des Virus oder Meningitis tuberculosa.

Eine ungemein viel grössere Rolle spielt die sekundäre Darmtuberkulose. Eisenhardt fand bei 1000 Sektionen

Tuberkulöser 567 Fälle von Darmtuberkulose, d. h. mehr als 50%. Und wenn nach Bollingers Statistik unter diesen 567 Fällen von Darmtuberkulose nur drei Fälle ohne gleichzeitige Lungentuberkulose vorhanden waren, so berechtigt das zu der Auffassung, dass die Darmtuberkulose eine gewöhnliche Begleiterscheinung der chronischen Lungentuberkulose und in der Hauptsache auf die Infektion durch verschlucktes Sputum zurückzuführen ist. Die antibakterielle Eigenschaft der Verdauungssäfte, die schnelle Passage und schleimige Beschaffenheit des Sputums machen es erklärlich, dass die Infektion in der Regel erst dann zustande kommt, wenn grosse Bazillenmengen und spärliche Ingesta die Möglichkeit eines ergiebigen Kontaktes steigern. Solche gesteigerten Infektionsbedingungen sind im vorgeschrittenen kavernösen Stadium der Phthise gegeben, wo die Ernährung darniederliegt, der Auswurf aber reichlicher ist und öfter verschluckt wird. Im Vergleich dazu haben das ektogen in den Mund gelangte und verschluckte Bazillenmaterial, die Virulenz der Bazillen, der Hungerzustand der Gewebe, die Kontinuitätstrennung der Gewebe einen weniger entscheidenden Einfluss. Seltener und weniger wichtig ist die lymphogene Infektion des Darmes, namentlich vom Peritoneum aus, und noch seltener die hämatogene Infektion des Darmtraktus durch die Blutbahn als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Der Verlauf der sekundären Darmtuberkulose zeigt eine gewisse Abhängigkeit von dem Verlaufe des Grundleidens. Dabei kommt es zu den mannigfachsten Variationen, indem die Lungentuberkulose schwer und die Darmtuberkulose leicht sein kann oder umgekehrt, oder beide wenig oder sehr fortgeschritten. Jedenfalls müssen wir auch hier betonen, dass Stillstände und Besserungen häufig sind und Heilungen vorkommen. Das Auftreten von Darmstenosen im Dünndarm deutet immer auf Heilungstendenzen, allerdings können benachbarte Ulzera gleichzeitig weitergreifen. Andererseits pflegt aber in den Fällen, in denen es nicht bald gelingt, die Diarrhoen zum Stillstand zu bringen, ein um so rapiderer Verlauf beider Prozesse die Regel zu sein. Abmagerung und Anämie schreiten rasch fort, der Prozess in der Lunge, selbst wenn er ganz unbedeutend war, breitet sich zusehends aus, die vorher normale oder nur leicht erhöhte Temperatur zeigt stärkere Anstiege. Komplikationen wie Durchbruch eines Darmgeschwürs in Nachbarorgane oder in den Bauchfellsack, Infektion und Abszedierung mesenterieller Lymphdrüsen kommen hinzu und beschleunigen das Ende, nicht selten unter dem Bilde der akuten Miliartuberkulose. Und dieser ungünstige Verlauf wird als Regel erklärlich, wenn, wie B. Fischer nachgewiesen hat, bei der ulzerösen Darmtuberkulose eine ständige Über-

schwemmung des Blutes und der Lungen mit Tuberkelbazillen stattfindet.

Diagnose. Die Diagnose der Darmtuberkulose wird keine besonderen Schwierigkeiten machen, wenn sich die geschilderten Symptome in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zu einer manifesten Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lunge, hinzugesellen. Fehlt diese, so kann die exakte Diagnose recht schwierig sein. Fieber, Habitus und Konstitution, positive persönliche und familiäre Anamnese werden den Verdacht auf den tuberkulösen Charakter der Darmstörungen lenken.

Der Nachweis der Geschwürsbildung ist dadurch sehr erschwert, dass die Geschwüre oft keine Symptome machen. Durchfälle fehlen im Anfangsstadium, ja oft besteht sogar eine initiale Obstipation; letztere ist jedenfalls nicht seltener als die prämonitorischen Durchfälle. Blut, Eiter und Gewebsfetzen sind bei makroskopischer Untersuchung diarrhoischer Stühle meist nicht nachweisbar. Okkulte Blutungen sind aber immerhin differentialdiagnostisch so wichtig, dass sich namentlich beim Fehlen der Diarrhoen und anderweitiger tuberkulöser Organerkrankungen die Untersuchung der Fäzes auf Blut empfiehlt.

Wir nehmen die Fäzesuntersuchung vor, nachdem während drei der Untersuchung vorangegangener Tage jeder Fleischgenuss ausgeschaltet war, und zwar in einfachster Weise, wie es Rodari empfiehlt: Eine etwa erbsengrosse Menge Fäzes wird mit einem Glasstabe in einigen ccm Wasser aufgeschwemmt und einmal behufs Eliminierung von Fermentwirkung aufgekocht. In einem zweiten Reagenzglase werden 3 ccm Benzidinlösung (eine Messerspitze Benzidinum purissimum Merck auf 3 ccm Alkohol oder Eisessig) und 3 ccm frischbereiteten 3%igen Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol Merck 1 ccm zu 9 ccm dest. Wasser) miteinander gemischt. Hierzu werden 1—2 Tropfen der Fäzesaufschwemmung zugegossen; bei Anwesenheit von Blut wird dann je nach dessen Menge das Reagens grau, blaugrün oder blau. Die Probe ist ausserordentlich scharf.

Tuberkelbazillen sind auch mittels der Antiforminmethode in den Darmentleerungen nicht regelmässig aufzufinden. Ihr Vorhandensein ist ausserdem bei gleichzeitig vorhandener Lungentuberkulose nicht absolut beweisend für eine tuberkulöse Darmkrankheit, da sie aus dem verschluckten Lungensputum herrühren können. Aber auch ohne Lungentuberkulose können Tuberkelbazillen zufällig deglutiniert und dem Kote beigemischt sein. Man wird ferner an andere säurefesten Bazillen denken und allein aus dem Nachweis säurefester Bazillen im Stuhl nie die Diagnose auf Darmtuberkulose stellen dürfen. Das Auftreten von Tuberkelbazillen im Stuhl spricht also nicht unbedingt für eine Darmtuberkulose; man wird ihm aber auch nicht jede diagnostische Bedeutung absprechen dürfen. Der Nachweis bestärkt zum wenigsten den klinischen Verdacht auf tuberkulöse Darmprozesse, wenn eine offene

Lungentuberkulose fehlt; und die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn die Bazillen den Schleim- und Gewebsfetzen anhaften.

Der überaus penetrante Geruch der Stühle und die positive Indikanprobe des Urins lassen auch nur auf eine übermässige Darmfäulnis schliessen.

Bei klinisch festgestellter Darmtuberkulose weisen häufige und stärkere Darmblutungen auf den Sitz des Prozesses im Rektum hin. In solchen Fällen kann die Tuberkulose des Rektums und auch noch die der Flexur mittels des Rekto-Sigmoskopes sichergestellt werden; man sieht die typischen Geschwürsbildungen, die Infiltrationen und Erosionen der Follikel, daneben die diffus gerötete Schleimhaut mit Eiter und Schleim überzogen, oft blutig tingiert.

Darmstrikturen können tuberkulösen und syphilitischen Ursprungs sein. Für Tuberkulose wird das Vorhandensein manifester Tuberkulose in anderen Organen, für Syphilis die Anamnese und luetische Antezedentien sprechen. Neuerdings ist in der Baseler chirurgischen Universitätsklinik die Diagnose der tuberkulösen Striktur am unteren Ileumende durch ein Radiogramm gestellt worden, das 5—6 Stunden nach Einnahme einer Wismutaufschwemmung gemacht war, also zu einer Zeit, wo eine Verengerung des Dünndarms in seinem untersten Abschnitt am sichersten zutage treten musste.

Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht die Ileocökaltuberkulose. Es kommen da Verwechslungen vor allem mit Karzinom und chronischer Perityphlitis vor; ferner ist zu denken an Skybala, Sarkom, Aktinomykose, rechtsseitige Wanderniere und Nierengeschwülste, Gallenblasenerkrankungen, Ovarialtumor und abgesackte Exsudate, ausgehend von den weiblichen Adnexen, ferner an Tuberkulose des Dünndarms, der Beckenknochen und an Pottsche Krankheit.

Wir wollen uns hier auf die praktisch wichtigste Differentialdiagnose zwischen Ileocökaltuberkulose, chronischer Perityphlitis und Karzinom beschränken, uns aber von vorneherein darüber klar sein, dass alle differenzierenden Momente nicht vor gelegentlichen Täuschungen schützen. Insbesondere ist die Entscheidung, ob Tuberkulose oder Karzinom vorliegt, bisweilen selbst während der Operation oder makroskopisch am gewonnenen Präparat noch nicht möglich; erst die genaue mikroskopische Untersuchung gibt dann Aufschluss.

Für die Diagnose der chronischen Perityphlitis sind zu verwenden: der anamnestisch festgestellte primäre Anfall mit Fieber etc.; die Druckempfindlichkeit des in der Mitte zwischen Spina ant. sup. und Nabel gelegenen Mc Burneyschen Punktes;

eine bei sehr leiser Perkussion nachweisbare Exsudatbildung in der Umgebung; Fehlen von Stenoseerscheinungen; Fehlen von Inguinal- und Kruraldrüsenschwellung; Fieberbewegungen von kurzer Dauer bei der Mastdarmmessung; vor allem aber Palpation eines deutlich tastbaren, druckempfindlichen Körpers von der Form des Processus vermiformis in der Regio ileocoecalis. Auch Anfälle von Übelkeit und Erbrechen sind bei chronischer Appendizitis häufiger.

Für Karzinom des Cökums spricht: Auftreten in den späteren Lebensabschnitten; scharfe Begrenzung eines anfangs sehr beweglichen, kompakten Tumors; rasche Kachexie; konstanter Schmerz; geringe oder fehlende Stenoseerscheinungen; Beimengung teils frischen Blutes, teils okkulter Blutspuren im Stuhl; verschwindend seltene Beimengung von Eiter; Temperatursteigerung erst in den vorgeschrittenen Stadien; negative Diazoreaktion des Urins.

Für Ileocökaltuberkulose fällt ins Gewicht: jugendliches Alter (2. bis 4. Dezennium); anderweitige Tuberkulose im Körper; exquisit chronischer Verlauf mit mehrjähriger Entwicklung; starre, wenig bewegliche, unregelmässig höckerige Infiltration von länglich-wurstförmiger Form; charakteristische Stenoseerscheinungen (ausgeprägte Darmperistaltik, Wechsel von Verstopfung und Diarrhoen) und kolikartige Obstruktionsanfälle (Auftreibung des Leibes, sichtbare Peristaltik, lärmende Geräusche, Geräusch der sich „entleerenden Spritze“, Nachlassen der Schmerzen und Einsinken des Leibes); nur selten Eiter-, öfter Blutspurenbeimengung im Stuhl; häufig positiver Tuberkelbazillenbefund; Temperatursteigerung; positive Diazoreaktion.

Als neues diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Ileocökaltuberkulose wird von Stierlin die Radiographie empfohlen 5—6 Stunden nach Einnahme einer Wismutaufschwemmung. Typisch ist dann im Skiagramm sowohl für Anfangs- als auch fortgeschrittenere Stadien das Fehlen des Coecum resp. des Coecum-Colon ascendens-Schattens zwischen dem unteren Ileumschatten und dem Colon tranversum-Schatten. Die Diagnose soll auch in den Fällen radiographisch gelingen, in denen sie klinisch nicht zu stellen ist. Stierlin hat in allen seinen Fällen die Röntgendiagnose bei der nachfolgenden Operation bestätigt gefunden und erklärt den Röntgenbefund dadurch, dass der Darminhalt das kranke Cökum und Colon ascendens so rasch durcheilt, dass es nicht zu einer radiologisch nachweisbaren Kot-Wismutansammlung kommt. Das ist normalerweise der Fall, weil die anatomisch-physiologische Beschaffenheit des Cökum und Colon ascendens ein relatives Hemmnis für die Kotpassage bedingt.

Von den probatorischen Tuberkulininjektionen ist bei dem vorwiegend sekundären Charakter der Darmtuberkulose meist keine topische Diagnose zu erwarten. Doch wird man die Tuberkulindiagnostik da zu Hilfe nehmen können, wo ein tuberkulöses Grundleiden klinisch nicht nachweisbar oder seine tuberkulöse Natur nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Nur wenn aus der konstanten Schmerzhaftigkeit zirkumskripter Stellen des Abdomens auf die Anwesenheit von umschriebenen Peritonitiden infolge von tiefgehenden Ulzerationen des Darmes geschlossen werden kann, ist das Hervorrufen einer Tuberkulinreaktion kontraindiziert.

Die Erkennung von perirektalen Abszessen und Fisteln macht bei Digital- und Sondenuntersuchung meist keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch wird auch die Entstehung der Analfisteln von vereiterten Hämorrhoidalknoten aus und im Anschluss an Typhus unschwer auszuschliessen sein. Bei den Mastdarmfisteln der Diabetiker handelt es sich wohl stets um eine sekundäre Tuberkulose. Auf diagnostische Tuberkulininjektionen sezernieren tuberkulöse Fistelöffnungen stärker.

Prognose. Die Prognose der Darmtuberkulose ist immer ernst, im frühen Kindesalter und als sekundäre Lokalisation bei an sich vorgeschrittener Lungentuberkulose absolut infaust. Nur die primäre Form bei jugendlichen erwachsenen Personen und die sekundäre Form bei beschränktem, prognostisch günstigem Lungenbefunde zeigen manchmal an Heilung grenzende Besserungen. Im grossen ganzen hat aber der knappe, klassische Ausspruch des Hippokrates „ein zur Schwindsucht hinzukommender Durchfall ist tödlich" an seiner Wahrheit nichts eingebüsst.

Die Ileocökaltuberkulose ist bei sonst gleichen Verhältnissen prognostisch günstiger zu beurteilen, weil sie gewöhnlich Kranke betrifft, bei denen auch der Lungenprozess zur Bindegewebsbildung neigt.

Die tuberkulösen Mastdarmfisteln und periproktitischen Abszesse verlaufen als solche bei zweckmässiger Behandlung günstig. Nur folgen ihnen nach unseren Beobachtungen auffallend häufig exsudative Pleuritiden.

Therapie. Für die Behandlung der Darmtuberkulose ist zunächst wichtig, dass bei gleichzeitiger Lungenphthise die Zufuhr bazillenreichen Materials nach dem Darme aufhört. Das Verschlucken der Sputa ist älteren Kindern und Erwachsenen strengstens zu untersagen; bei jüngeren Kindern ist das Verbot fruchtlos und jede Behandlung ebenso nutzlos.

Sodann ist eine der wichtigsten Aufgaben die Ernährungstherapie, die generell schonend und doch kräftigend sein soll,

aber jedes Zuviel vermeiden muss. Gerade in letzter Hinsicht muss man individualisieren, insbesondere auch das Bestreben, dem Patienten möglichst viel Milch, Sahne und Fett zuzuführen, dem Einzelfall anpassen.

Für eine strenge Schonungsdiät empfehlen sich bei akut einsetzenden Durchfällen vor allem Eiweisswasser (das Eiweiss von 1—2 frischen Eiern auf 1 Tasse abgekochten Wassers, dazu 1 kleine Prise Salz), ferner verschiedene Schleimsuppen, dünner Tee mit Zwieback.

Bei den chronischen Durchfällen Darmtuberkulöser sind zu bevorzugen wenig gesalzene Tauben-, Hühner- und Kalbsbrühen mit Einlagen von Haferflocken, Hafermehl, Gries- und Reisbreien etc.; von Gemüsen Spinat, Spargelköpfe, Blumenkohl, Kartoffel, Kartoffelbrei mit Milch durchrührt; von Fleisch die fettarmen Sorten wie Taube, Huhn, Wild, Kalb, Kalbsmilch, Kalbshirn; von Fischen Forellen, Zander, Hecht; ausserdem leichte Aufläufe, Kakes und Zwieback oder Weissbrot in altbackenem Zustande. Auch künstliche Nährpräparate kommen als Zusatz zu den Speisen, namentlich der Suppen, in Frage. Verboten sind fette Fleisch- und Fischsorten, Salate und Kohlarten, Zucker und süsse Früchte, scharf gesalzene Räucherwaren, alle fetten und scharfen Bratensaucen. Wo Milch gut, d. h. ohne Steigerung der Darmstörung, vertragen wird, ist sie häufiger tagsüber und in kleinen Portionen von $^1/_{10}$ Liter zu reichen. Gegebenenfalls ist sie auch durch Zusatz von 1—2 Esslöffel Kalkwasser oder 1 Teelöffel Kognak bekömmlicher zu machen, oder zusammen mit Tee, Gersten- und Haferschleim, Haferkakao etc. zu geben. In anderen Fällen wird alter Kefir oder Yoghurt gute Dienste leisten. Als Durststillungsmittel empfehlen sich wegen ihres Tanningehaltes Rotwein oder Heidelbeerwein zu den Mahlzeiten, sonst Eichelkakao, dünner Gerstenschleim, Heidelbeertee. Auch getrocknete Heidelbeeren und Heidelbeerkompott sind sehr zu empfehlen. Früh nüchtern ist der Darm durch Trinken von $^1/_4$—$^1/_3$ Liter möglichst warmen Mineralwassers (Emser, Sodener, Karlsbader Mühlbrunnen, Kissinger Rakoczi) zu bespülen. Zuviel Flüssigkeit und vor allem jedes kalte Getränk ist zu vermeiden.

Die diätetische Behandlung ist mit möglichster körperlicher Ruhe und sehr vorsichtig dosierten hydrotherapeutischen Massnahmen, temperierten Stammumschlägen, heissen Leibpackungen, warmen Vollbädern, zu verbinden.

Als weiteres Unterstützungsmittel kann die spezifische Behandlung versucht werden, vorausgesetzt, dass das Grundleiden eine Besserung nicht ausschliesst und die Behandlung überhaupt zulässt. Aber eins gilt für die diätetische, hygienische,

physikalische und spezifische Behandlung in gleicher Weise: kein Dogma und kein Schema! Wirft doch eine plötzlich einsetzende, profuse Diarrhoe den ganzen Heilplan über den Haufen. Anstatt der Freiluftkur macht sie die gleichmässige Warmhaltung des ganzen Körpers durch strenge Bettruhe notwendig, sie beschränkt die hydriatische Behandlung auf trocken- oder feucht-warme Leibumschläge, sie macht besondere diätetische und medikamentöse Vorschriften nötig und zwingt zum Aussetzen der Tuberkulinbehandlung.

Unter den Medikamenten hat man eine grosse Auswahl; leider versagen nicht selten alle. Die Darreichung während der Diarrhoezeit allein genügt meist niemals, sie muss wochen- und monatelang nach Sistierung der Diarrhoen fortgesetzt werden. Deshalb kommt auch häufiger ein Wechsel der Präparate in Frage. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, nennen wir eine Anzahl von Medikamenten, die sich mit überwiegendem Erfolge bewährt haben; die kleinere Dosis gilt für Kinder, die grössere für Erwachsene.

Gerbsäurehaltige Mittel: Tannalbin (mehrmals täglich 1,0 bezw. messerspitzenweise), Tannigen (mehrmals täglich 0,5—1,0), Tannyl (3 × tägl. 1,0—3,0), Tannoform (mehrmals täglich 0,5—1,0), Tannocol (0,5—1,0 mehrmals täglich in kühler Flüssigkeit oder in Tabletten), Tannismut (3—5 × tägl. 1 Messerspitze oder 1 Tablette); Decoct. Radic. Colomb. (8,0—12,0 : 150,0) und Decoct. Lign. Campechian. (2,5—5,0 : 150,0) mit nur geringem Zusatz von Sirup und von Opium (Tinctura Opii 0,25—1,0) — 2—3stündlich einen Tee- bzw. Esslöffel. Ewald verordnet das Colombodekokt (10,0 : 150,0) mit einem Zusatz von Tannigen und Bismuth. salicylicum āā 5,0.

Von den Wismutsalzen sind Bismuthum subnitricum (mehrmals täglich 0,25—1,0) und Bismuthum subgallicum (mehrmals täglich 0,25—1,0) zu geben; das Bismuthum subgallicum (Dermatol) wird allgemein wegen seiner vorzüglichen styptischen Wirkung gerühmt; nach unseren Erfahrungen muss es aber in Tagesdosen von mindestens 6,0 gegeben werden, in schwereren Fällen bei Erwachsenen 6 × tgl. 1,0 mit Zusatz von Extr. Opii (0,03) oder Pantopon (0,01). Fleiner empfiehlt bei ulcerierten Stellen im Mastdarm Bismuth. subnitr. als Pulver direkt auf die mit dem Darmspekulum einzustellenden Geschwürsflächen aufzutragen oder es in beliebiger Menge mit warmem Öl zu verreiben und als Klysma einzubringen. Bei dem im ganzen seltenen Sitz der Tuberkulose in den unteren Kolonabschnitten und im Rektum leisten auch Stärkeklystiere (Amyl. Tritic. 5,0—10,0 : Aq. 100,0) gute Dienste.

Ferner sind besonders empfohlen von Liebermeister das Zincum oxydatum (mehrmals täglich 0,1—0,2), von Boas das Calcium carbonicum und Calcium phosphoricum āā (als Pulver 3 × tgl.

1 Messerspitze oder als Calcaria carbon. und phosphoric. āā teelöffelweise), von Stumpf die Bolus alba (früh nüchtern 10,0 bis 30,0 in Wasser aufgeschwemmt), von Köhler das Glykosid aus der Cotorinde: Cotoin. ver. 0,5, Emuls. amygd. 100,0 (stündlich 1 Tee- bzw. 1 Esslöffel).

Als Stopfmittel und Narkotika bei stärkeren Schmerzen bleiben die Opiate unentbehrlich, soweit sie nicht durch das kindliche Alter kontraindiziert sind. Das Opium wird als Extractum Opii (mehrmals täglich 0,01—0,05) oder als Tinctura Opii simplex oder crocata (mehrmals täglich 5—10—15 Tropfen) gegeben. Wir empfehlen die kleinen Dosen in häufigerer Darreichung (2stündl. 5 Tropfen). Bei Tenesmus wirken Opium-Suppositorien (Opii pur. 0,1 mit Butyr. Cacao 2,0) am besten. Für Kinder über 1 Jahr kommt die Tinctura Opii benzoica in Betracht (10—20 Tropfen auf 100,0 Mucilago Salep 2stündl. 1 Teelöffel). Das Opium soll kleinen Kindern überhaupt nicht, Erwachsenen nicht länger als 3, höchstens 5 Tage hintereinander gegeben werden, kann aber in Zwischenräumen immer wieder verordnet werden. Bei Darmkoliken infolge Stenose bleibt die Morphium-Injektion das souveräne Mittel. Wegen der weniger hemmenden Wirkung auf das Atmungszentrum kann auch eine Pantopon-Injektion bevorzugt werden, namentlich im Kindesalter (von der 2%igen Lösung in Ampullen bzw. in Tropffläschchen 1,0 für Erwachsene, 0,25—0,5 für Kinder). Auch in Tropfenform hat sich uns das Pantopon vorzüglich bewährt, am besten nüchtern bzw. vor dem Essen genommen (für Erwachsene 10—20 Tropfen von der 2%igen Lösung 3—4 × tgl.; für Kinder von 2 Jahren 2 Tropfen, mit jedem Lebensjahr 1 Tropfen mehr bis höchstens 6 Tropfen mehrmals täglich).

Bei Beimengung von Blut zu den diarrhoischen Stühlen ist Gelatine per os (10%ige Abkochung alle 10 Minuten 1 Esslöffel) und gleichzeitig rektal in Form kleiner Klystiere zu geben evtl. mit Wismut- oder Opiumzusatz (Abkochung von 20,0—50,0 : 300,0 mit einem Teelöffel Bismuth. subnitr. oder 5—10 Tropfen Tinct. Opii 2 × täglich die Hälfte). Als Mittel, das in schweren Fällen noch helfen kann, empfiehlt Jos. Müller regelmässige Mastdarmirrigationen mit gleichzeitiger rektaler Applikation von Bismuthum subnitricum.

Zu diesem Zweck wird am besten vormittags ein Reinigungsklysma von ca. 1 Liter warmen Wassers verabreicht, das der Patient gleich wieder absetzen darf. Eine Stunde später wird mittels Irrigator und weichem Gummikatheter grösseren Kalibers eine Suspension von 1—2 Kaffeelöffel Bismuthum subnitricum in ¼—½ Liter warmen Wassers bei linker Seitenlage in das Rektum eingegossen und nach 10—15 Minuten wieder entleert, wobei das Wasser abfliesst, während das Wismuth auf der Schleimhaut zurückbleibt. Machen die wochen- und monatelang fortzusetzenden Eingiessungen Schmerzen, so sind 5—10 Tropfen Opiumtinktur zuzusetzen.

Zu den regelmässigen Darmspülungen können auch mit Erfolg verwendet werden lauwarme Kamillenaufgüsse, Mineralwässer (Emser, Karlsbader Mühlbrunnen oder Sprudel zur Hälfte mit gut warmem Wasser vermischt), ferner desinfizierende oder adstringierende Flüssigkeiten wie gut temperierte Salizylsäurelösungen (1 $^0/_{00}$), Tanninlösungen (5 $^0/_{00}$), Argentum-nitricum-Lösungen ($^1/_2$ $^0/_{00}$).

Gegenüber den chronischen Durchfällen treten die Verstopfungszustände im Anfangsstadium der Darmtuberkulose und die Verstopfungsdiarrhoen bei Tenesmus im unteren Darmabschnitt an Häufigkeit und Bedeutung zurück. Sie verlangen ausser einer zellulosereicheren Kost, bei der Gemüse, Kompott, Marmeladen, Fruchtgelees, Grahambrot, Honig, Buttermilch, Butter zu bevorzugen sind, systematische Ölkuren, die gleichzeitig auch auf die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen mildernd wirken und die Geschwürsheilung im Rektum und unteren Kolon begünstigen.

Man lässt bei Erwachsenen 200—400, bei Kindern 50—100 g körperwarmen Oliven-, Mohn- oder Sesamöls bei linker Seitenlage langsam in das Rektum einfliessen und ½ Stunde in dieser Position halten, alsdann nach ruhiger 1—2stündiger Bettlage den Stuhl absetzen. Fleiner hat mitunter noch besseren Erfolg bei Zusatz von Kreosot zum Öle (0,5—1,0 : 100,0) gesehen. Joh. Müller beschränkt sich auf 30—60 g Öl, das mittels Spritze in einen 20 cm langen und bis zur Ampulle hinaufgeführten Gummischlauch eingebracht wird.

Für die chirurgische Behandlung der Darmtuberkulose gibt es keine feststehenden Indikationen. Gesamtzustand und Grundleiden des Kranken, andererseits Schwere des Eingriffes und Dauer der Narkose sind zu bedenken. Für die Operation scheidet die disseminierte Darmtuberkulose unbedingt aus, und das isolierte Darmgeschwür kommt nur in Frage, wenn es infolge narbiger Schrumpfung eine Darmstenose setzt. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Erfolge der operativen Behandlung der ulzerösen Darmtuberkulose sehr schlecht sind und sein müssen, weil die Geschwüre meist multipel vorhanden sind. Man wird gut tun, das operative Eingreifen, abgesehen von den Fällen, in denen Stenosenerscheinungen eine Indicatio vitalis abgeben, überhaupt zu beschränken auf den tuberkulösen Ileocökaltumor, der zur motorischen Insuffizienz des Darmes geführt hat. Welches Operationsverfahren — Exstirpation, Entero-Anastomose oder Enterostomie mit Anlegung eines Anus praeternaturalis — im Einzelfall zu wählen ist, wird immer erst nach Eröffnung der Bauchhöhle zu beurteilen sein. Die radikale Exstirpation kommt in Frage, wenn bei nicht vorgeschrittener Lungentuberkulose der Tumor nicht zu weit ausgedehnt und beweglich ist, die regionären Lymphdrüsen noch nicht infiziert und die benachbarten Därme nicht mit dem Tumor verwachsen sind.

Nach einer Statistik der chirurg. Abteilung des St. Hedwig-Krankenhauses in Berlin wurden von 27 Fällen von Ileocökaltuberkulose 22 Fälle radikal operiert mit 7 Todesfällen (30 %). Nur zweimal konnte die isolierte Cökumresektion ausgeführt werden, bei allen anderen Fällen musste das ganze Colon ascendens, bei vier das halbe Querkolon und bei drei sogar das ganze Querkolon entfernt werden; gleichzeitige Dünndarmstrikturen bestanden nur bei 3 Kranken. (Eschenbach.)

Die operative Behandlung stellt also trotz aller Fortschritte der Darmchirurgie einen sehr ernsten Eingriff dar, zum Teil wegen der erhöhten Gefahren der Allgemeinnarkose für die erkrankte Lunge. Sie ist aber immerhin, auch nach den Erfahrungen von Hofmeister, Kocher, Körte u. a., in einem gewissen Prozentsatz aussichtsvoll, so dass sie berechtigt erscheint, wenn die interne Behandlung versagt, der Zustand qualvoll ist, und der Patient die Operation wünscht. Der Arzt sollte nur bei Ileocökaltuberkulose und noch gutem Allgemeinzustande zur Operation raten.

Periproktitische Abszesse sind zu inzidieren, die Abszesshöhle freizulegen und energisch zu kauterisieren.

Die nach Inzision oder spontanem Durchbruch zurückbleibenden Mastdarmfisteln sind ebenfalls chirurgisch zu behandeln. Bei dem subkutaneo-mukösen Verlauf der meisten Analfisteln genügt die einfache Spaltung, so dass dabei der Sphinkter nicht verletzt zu werden braucht. In 75 % der Fälle ist danach Heilung zu erwarten; auch Rezidive nach bereits eingetretener Heilung sind bei dieser Operation selten. Dagegen hat die Durchschneidung des Sphinkters, wie sie bei Spaltung von tiefer gelegenen Fisteln unvermeidlich ist, die dauernde Insuffizienz des Schliessmuskels zur Folge, so dass das Verfahren in der Behandlung tuberkulöser Mastdarmfisteln nur als ultima ratio in Betracht kommt. Man versuche vorher immer die Becksche Wismutpasta-Injektion, die bei Weichteilfisteln erheblich mehr leistet als bei Knochenfisteln. Die am Übergange der Haut in die Mastdarmschleimwand sitzenden Ulzera sind zu verschorfen und nach chirurgischen Grundsätzen nachzubehandeln.

Prophylaxe. Die Prophylaxe der Darmtuberkulose ist die der Tuberkulose des ganzen Verdauungstraktus überhaupt. Sie hat sich daher nach den beiden Hauptrichtungen zu bewegen, die primäre und sekundäre Infektion der Verdauungsorgane zu verhüten. Erstere hat für das Kindesalter eine erhöhte Bedeutung und erfordert besondere Massnahmen.

Die Mundhygiene und Zahnpflege muss schon in der Kinderstube begonnen und durch das ganze Leben fortgesetzt werden. Der Magen ist leistungsfähig zu erhalten durch Ausschaltung chronisch einwirkender Schädlichkeiten mechanischer, toxischer, thermischer Natur. Zu schnelles Essen, ungenügendes Kauen, grössere Flüssigkeitsmengen, insbesondere alkoholische, zu heisse und eiskalte Speisen und Getränke sind zu vermeiden. Der Darm muss befähigt bleiben, seinen

Inhalt ausgenützt, regelmässig und im normalen Zustande abzusetzen. *Gutes Gebiss, gesunder Magen und geregelte Darmtätigkeit* sind die natürlichen und besten Schutzmittel gegen die Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Verdauungstraktus; *sie bekämpfen seine Disposition zur Tuberkuloseerkrankung.*

In den Haushaltungen, Krankenhäusern, Kurorten, in denen Tuberkulöse leben, sind durch besondere Massnahmen (Husten- und Spuckdisziplin, Desinfektion der Geschirre, der Essbestecke und Trinkgläser) die Möglichkeiten einzuschränken, die eine Deglutitionstuberkulose herbeizuführen geeignet sind.

Allgemeine und besondere Vorschriften, die den Verkehr, die Herstellung und Aufbewahrung der Genussmittel, insbesondere auch die Gewinnung der Milch und Molkereiprodukte betreffen, sind nicht nur zu erlassen, sondern auch auf ihre Durchführung gebührend zu kontrollieren. Ein *Reichsmilchgesetz* würde alle diese Fragen einheitlich regeln können. Oder es wäre gerade auf diesem Gebiete der *Ausbau der kreis- und veterinärärztlichen Kompetenzen* angezeigt. Dass das Fleisch tuberkulöser Schlachttiere und die Milch von Kühen, die an Eutertuberkulose leiden, für den menschlichen Genuss untauglich und schädlich sind, ist allgemein bekannt. Deshalb ist das fortgesetzte Streben nach einem *Immunisierungsverfahren für unsere Schlachttiere und Milchkühe* gerechtfertigt. Bis wir ein solches besitzen, müssen *sanitätspolizeiliche Massnahmen* sowohl die Verminderung der Perlsucht beim Vieh als auch die Verhinderung der Übertragung lebender Rinderbazillen auf den Menschen anstreben. „Denn es kann die Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht nicht verschwinden, solange noch immer von neuem Perlsuchtbazillen von Tieren auf den Menschen übertragen werden können" (*Orth*).

Ebenso wichtig ist die Fürsorge, dass an sich gesunde und einwandsfreie Nahrungs- und Genussmittel nicht im Verkehr, auf dem Transport, beim Verkauf mit *menschlichen* Tuberkelbazillen infiziert werden. Es erscheinen daher alle Massnahmen, die darauf hinausgehen, *phthisische Personen dem Verkehr und Verkauf von Nahrungs- und Genussmitteln fernzuhalten,* um so notwendiger, als erwiesen ist, dass der Typus humanus des Tuberkelbazillus für den menschlichen Verdauungstrakt eine noch verhängnisvollere Rolle spielt als der Typus bovinus der Rinder. Man sollte daher auch die Zulassung von Molkereien und Milchhandlungen von einer behördlichen Genehmigung abhängig machen und die weitere Tätigkeit im Nahrungsmittelgewerbe bei schweren Vergehen gerichtlich aufheben (*Abel*).

Wir verweisen ergänzend auf die Ausführungen im Abschnitt über die Prophylaxe der kindlichen Tuberkulose.

Die Prophylaxe der sekundären Tuberkulose der Verdauungsorgane deckt sich mit den Massnahmen zur Verhütung und Heilung der Lungentuberkulose. Wo eine offene Lungentuberkulose bereits besteht, da müssen wir Ärzte mit allem Nachdruck und immer wieder warnen und strengstens verbieten, dass Sputa aus Unkenntnis, Bequemlichkeit oder Abneigung gegen den Gebrauch der Spuckflasche verschluckt werden. Es ist nicht eine Härte, sondern eine im Interesse des sich uns anvertrauenden Patienten gelegene und gebotene Pflicht, im jedem Einzelfalle über die Gefahr des verschluckten Auswurfs für den Verdauungsapparat und damit für den Körperbestand überhaupt völlige Klarheit zu verbreiten. Namentlich das Kindesalter werden wir in dieser Hinsicht zu seinem Besten prophylaktisch erziehen, sogar zwingen müssen.

6. Die Tuberkulose des Pankreas.

Anatomische Veränderungen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um typische, wenig zahlreiche Miliartuberkel im Parenchym und interstitiellen Gewebe, die, von Hirse- bis Hanfkorngrösse und weisslich-gelbem Aussehen, rasch verkäsen und kleinere Zysten und grössere Kavernen herbeiführen. Oder es liegen spezifische Veränderungen der zwischen das Pankreasgewebe eingelagerten Lymphdrüsen vor, während das Pankreasparenchym trübe Schwellung und Sklerose zeigt.

Symptome und Verlauf. Irgendwie charakteristische Symptome bietet die Pankreastuberkulose nicht. Manchmal wird eine harte, leicht höckerige, verschiebbare Geschwulst ohne genaue Abgrenzung palpabel sein. Das Pankreas erkrankt sekundär an Tuberkulose, nach neueren Statistiken bei allgemeiner Miliartuberkulose und kindlicher chronischer Lungenphthise sogar nicht selten. Die Infektion erfolgt hämatogen, lymphogen, durch direkten Kontakt von der Nachbarschaft, namentlich von verkästen und mit der Bauchspeicheldrüse verwachsenen Drüsenkonglomeraten aus, oder durch Hineingelangen der Tuberkelbazillen in den Ausführungsgang.

Diagnose. Für die Diagnose ist der Nachweis bestimmter Ausfallserscheinungen wichtig, die auf eine Pankreaserkrankung schliessen lassen. Zu diesen gehören vor allem Glykosurie, verminderte Fettspaltung (Steatorrhoe) bei fehlendem Ikterus

und Auftreten zahlreicher unverdauter Muskelfasern im Stuhl (Azotorrhoe).

Differentialdiagnostisch ist an Karzinom, Sarkom, Gumma des Pankreas zu denken, ferner auch an ein Magenkarzinom, das aber keine Pankreasausfallerscheinungen macht und bei Aufblähung des Magens nicht verschwindet wie der tiefer gelegene Pankreastumor. Alter und Anamnese des Patienten, Wachstum und Beweglichkeit des Tumors, Jod, Tuberkulin werden in manchen Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen.

Prognose. Die Prognose ist trotz des meist chronischen Verlaufes im ganzen ungünstig. Der Prozess verschlimmert das Grundleiden und kann auch auf Nachbarorgane (Duodenum, Pleura) übergreifen oder zur Perforation führen.

Therapie. Die Behandlung kann bei rechtzeitiger Diagnose, noch gutem Allgemeinzustande und geringer Ausdehnung des primären Leidens chirurgisch sein. Die Erfahrungen sind aber noch so gering, dass eine bestimmte Stellungnahme zurzeit nicht möglich ist. Die Empfehlung des Pankreatin wegen seiner antibazillären Wirkung auf den Tuberkelbazillus erscheint uns nicht berechtigt.

---

7. Die Tuberkulose der Leber.

Anatomische Veränderungen. Die durch Tuberkelbazillen hervorgerufenen anatomischen Leberveränderungen bestehen in Miliartuberkeln, die meist klein und deshalb, besonders in Fettlebern, schwer zu erkennen sind, oft auch in verfettetem Zustande resorbiert werden. Infolge Wucherung des umliegenden Bindegewebes kommt es zur ausgedehnten interstitiellen tuberkulösen Hepatitis, ein Prozess, der als Vernarbungs- oder Heilungsvorgang aufzufassen sein dürfte und in der Ätiologie der atrophischen Zirrhose eine Rolle spielt. Doch möchten wir die Auffassung französischer Autoren, dass die atrophische (Laennecsche) und die hypertrophisch-ikterische (Hanotsche) Form der Leberzirrhose in der Regel tuberkulösen Ursprungs sind, nicht teilen und auch die Frage, ob Tuberkeltoxine allein eine spezifische Bindegewebshyperplasie der Leber hervorrufen können, offen lassen. Aber innige Beziehungen zwischen Tuberkulose und Leberzirrhose bestehen zweifellos. Es können auch tuberkulöse Prozesse, die in der Nachbarschaft der Leber lokalisiert sind, durch Übergreifen der Entzündung auf das Lebergewebe zu Bindegewebswucherung führen.

Nur selten entwickeln sich die miliaren Knötchen in der Leber bis zur Erbsen- oder Haselnussgrösse. Ist das der Fall, so machen die herdförmigen Tumoren den Eindruck von metastatischen Geschwülsten. Nach Verkäsung bilden sich kleine Abscesse, die sog. *Leberkavernen*. Geradezu Raritäten sind *Solitär-* und *Konglomerattuberkel* der Leber, d. h. isolierte grossknotige Tumoren von Faustgrösse und darüber, die aus Granulationsgewebe und Nekroseherden bestehen und Epitheloidzellentuberkel und typische *Langhans*sche Riesenzellen mit Tuberkelbazillen erkennen lassen. Man hat sie *Tubercula permagna hepatis* genannt; es sind nur etwa 7 Fälle bekannt. Endlich ist noch die *Perihepatitis* tuberculosa zu erwähnen; sie ist eine vorzugsweise auf dem Leberüberzug lokalisierte trockene Bauchfelltuberkulose.

Symptome und Verlauf. Die *Symptome* der Lebertuberkulose sind recht unbestimmt. *Ikterus* fehlt, es sei denn, dass tuberkulöse Drüsenschwellungen am Hilus der Leber durch Kompression der Gallengänge zu Ikterus führen. Auch *Schwellung* der Leber pflegt meist nicht nachweisbar zu zu sein; nur bei der seltenen grossknotigen Tumorform kann starke Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit auf die Lebererkrankung hinweisen. Wichtiger ist die Erscheinung der *Urobilinurie* und nach den Angaben von *Strauss* die der *alimentären Lävulosurie*. Als Ausdruck absoluter Leberinsuffizienz weisen sie darauf hin, dass Parenchymzellen der Leber erkrankt sind, lassen es aber dahingestellt, ob die Leberveränderungen selbst tuberkulös sind oder tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe begleiten.

Die tuberkulöse Perihepatitis macht sich klinisch durch Reibegeräusche und Druckempfindlichkeit bei Verschiebung der Leber bemerkbar.

Die Tuberkulose der Leber soll nach *Orth primär* nicht vorkommen; es sind aber in der Literatur 16 Fälle *primärer* geschwulstartiger Lebertuberkulose publiziert. *Sekundär* entsteht sie auf hämatogenem Wege bei Miliartuberkulose, ferner bei Darmtuberkulose, bei welcher ständig grössere Mengen von Tuberkelbazillen durch die Pfortader in die Leber gelangen. Auch durch die Gallengänge kann die Infektion erfolgen. Wenn trotzdem die tuberkulöse Hepatitis nicht häufig und die grösseren und grossen Tuberkel in der Leber sogar recht selten vorkommen, so lässt das auf besondere Schutzkräfte der Leber gegenüber dem Tuberkelbazillus schliessen.

Diagnose. Bei den recht seltenen Beobachtungen in vivo ist über die *Diagnose* der miliaren und interstitiellen Lebertuberkulose nichts Bestimmtes zu sagen. Wir müssen uns mit dem

Nachweis bescheiden, ob die Leber in mehr oder minder grosser Ausdehnung erkrankt und funktionsuntüchtig ist, und untersuchen zu diesem Zweck den Harn auf vermehrtes Auftreten von Urobilin bzw. Urobilinogen und auf Ausscheidung von linksdrehendem Fruchtzucker nach Genuss von 50—100 g Lävulose. Hildebrandt beobachtete bei Miliartuberkulose der Leber schon bei Verabreichung von 50 g Lävulose per os deutliche Lävulosurie.

Lävulose ist im Harn leicht nachzuweisen, wenn er nicht gleichzeitig Traubenzucker enthält; der völlig klare und eiweissfreie Urin zeigt dann im Halbschattenapparat Linksdrehung, er gibt auch die Reduktionsproben und vergärt mit Hefe. Erwärmt man den Harn mit Resorzin und Salzsäure, so tritt eine rote Farbe und ein dunkler Niederschlag ein, der sich in Alkohol mit roter Farbe löst.

Urobilin wird nachgewiesen, indem man dem Harn 2—3 Tropfen 10%iger Chlorzinklösung und darauf soviel Ammoniak zusetzt, bis sich das ausgefällte Zinkoxyd wieder löst. Zeigt dann die abfiltrierte Flüssigkeit bei Betrachten des Reagenzglases gegen einen dunklen Hintergrund grüne Fluoreszenz, so ist Urobilin vorhanden.

Zum Nachweis des Urobilinogen versetzt man 5 ccm Harn mit 5—10 Tropfen von Ehrlichs Dimethylamidobenzaldehyd-Reagens (bestehend aus 1,0 Dimethylamidobenzaldehyd, 50,0 Salzsäure und 25,0 Wasser); bei Anwesenheit reichlicher Urobilinogenmengen tritt in der Kälte Rotfärbung ein, im normalen Harn erst beim Erhitzen. Die Bedeutung dieser Reaktion liegt darin, dass sie bei diffusen zirrhotischen Prozessen und akuter Stauungsleber positiv, bei Leberkarzinom dagegen nicht selten negativ ist.

Der Nachweis von Urobilinogen, Urobilin und Lävulose kann also, mit anderen klinischen Zeichen und den pathologisch-anatomischen Erfahrungstatsachen kombiniert, zum wenigsten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lassen.

Eine weitere differentialdiagnostische Schwierigkeit liegt darin, dass die Tuberkulose der Leber sich als sekundäre Erscheinung zu einem Gumma, einem Abszess anderer Ätiologie usw. hinzugesellen kann. Man soll deshalb bei Lebertumoren zwar stets an Tuberkulose denken, aber sich für die tuberkulöse Ätiologie erst dann entscheiden, wenn jede andere (Karzinom, Gumma) mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Prognose und Therapie. In prognostischer Hinsicht sind Leberveränderungen, die sicher auf Rechnung der Tuberkulose zu setzen sind, ungünstig zu beurteilen. Sie beweisen, dass die Tuberkulose kein rein lokales Leiden mehr ist, dass vielmehr die Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber Tuberkelbazillen bzw. deren Stoffwechselprodukten verloren gegangen ist.

Für isolierte tuberkulöse Lebergeschwülste kommt die chirurgische Behandlung in Frage, die als keilförmige Resektion des mit dem Knoten durchsetzten Teils der Leber wiederholt ausgeführt ist und gute Erfolge gezeitigt hat. Im übrigen kann

die Therapie bei Lebertuberkulose nur gegen das primäre Grundleiden gerichtet sein. Und da wir bei allgemeiner Tuberkulose und bei ulzeröser Darmtuberkulose so gut wie machtlos sind, werden wir uns bei den sekundären Infektionen der Leber in der Hauptsache auf rein symptomatische Massnahmen beschränken müssen.

---

8. Die Tuberkulose der Gallenblase.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die primäre Gallenblasentuberkulose begleitet als chronisch-ulzeröse tuberkulöse Cholekystitis meist ältere andersartige Entzündungen, z. B. ein Empyem der durch einen Stein obturierten Gallenblase. Sekundär erfolgt die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in der Schleimhaut der intakten Gallenblase bei Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen, oder im Anschluss an akute allgemeine Miliartuberkulose. Zirkumskripte tuberkulöse Nekrosen in der Gallenblase können aber auch die Folge einer Gallengangstuberkulose sein, indem diese als echte Ausscheidungstuberkulose die zerfallenden Gallengangstuberkel in die Gallenwege hineinspült und so auch die Gallenblase infiziert.

Die klinischen Erscheinungen der Gallenblasentuberkulose bieten nichts Charakteristisches; sie können ganz fehlen oder sich von den Symptomen einer mehr oder minder akut verlaufenden Cholekystitis mit oder ohne Gallensteinkoliken nicht unterscheiden.

Diagnose und Therapie. Die Diagnose zur Gallenblasentuberkulose wird am Krankenbett kaum jemals möglich sein. Am ehesten könnte noch ein allmählich zunehmender, klinisch sehr auffälliger körperlicher Verfall an ein ernsteres Grundleiden denken lassen. Die Probelaparotomie würde dann zu entscheiden haben, ob Karzinom oder Tuberkulose vorliegt.

Die Behandlung der Gallenblasentuberkulose besteht in den chronisch verlaufenden Fällen in der Totalexstirpation des Organs. Dabei sind aber, selbst bei anscheinend primärer Gallenblasentuberkulose, die Gefahren einer an die Operation sich anschliessenden akuten miliaren oder meningealen Tuberkulose nicht zu unterschätzen. Bei der Kombination von Empyem, Gallensteinen usw. mit Tuberkulose der Gallenblase kommt die zweizeitige Operation — zuerst Einnähung der Gallenblase in die Bauchdecken und Eröffnung, dann Exstirpation — in Frage. Doch dürfte die Entscheidung hierüber nur von Fall zu Fall und erst nach Eröffnung der Bauchhöhle zu treffen sein.

---

9. Die Tuberkulose des Bauchfells.

Anatomische Veränderungen. Eine strenge Unterscheidung zwischen „Tuberkulose des Peritoneums" und „tuberkulöser Peritonitis" ist wegen vielfacher Übergänge nicht haltbar. Dagegen lassen sich je nach Entstehung und Ausbreitung der tuberkulösen Infektion verschiedene *pathologisch-anatomische* Krankheitsbilder auseinanderhalten.

Bei hämatogener Infektion entwickeln sich akut auf beiden Blättern des Peritoneums unzählige miliare Knötchen, besonders dicht auf dem Leber- und Milzüberzug. Wegen der meist nur kurzen Krankheitsdauer dieser *akuten Miliartuberkulose des Bauchfells* können sich grössere Exsudate nicht ausbilden. Wo Exsudatbildung eintritt, ist sie serös-fibrinösen, blutigen oder eitrigen Charakters. Das Gegenstück bildet die *akute zirkumskripte Bauchfelltuberkulose*, bei welcher von vorneherein fibrinöse Verklebungen die Bildung miliarer Tuberkel und käsiger Knoten auf die zwischen Darmschlingen gelegenen Bezirke beschränken. Hieher gehören auch die tuberkulöse Perihepatitis und Perisplenitis.

Häufiger und praktisch wichtiger ist die *chronische*, sich *allmählich diffus ausbreitende tuberkulöse Peritonitis*. Je nachdem ihr Verlauf mit Ausschwitzung fibrinöser Massen oder flüssiger Exsudate einhergeht, sprechen wir von einer trockenen und exsudativen Bauchfelltuberkulose.

Für die *trockene* Peritonealtuberkulose ist charakteristisch, dass die Darmschlingen infolge Schwartenbildung durch Stränge und Pseudomembranen mit den Organen der Bauchhöhle und untereinander verkleben, und dass das Netz unter Schrumpfung zu einem derben, dickwulstigen Knäuel sich aufrollt. Dadurch können die verschiedensten Darmabschnitte bis zur völligen Verschliessung abgeknickt und verlegt werden, auch ganze grosse Tumoren vorgetäuscht werden; letztere pflegt man als „Scheingeschwülste" zu bezeichnen.

Bei der *exsudativen* Bauchfelltuberkulose überwiegt die flüssige gegenüber der plastischen Exsudation. Es kommt zu serösen, serofibrinösen, hämorrhagischen, seltener zu eitrigen Exsudaten, die im Einzelfalle hinsichtlich der Menge zwischen wenigen hundert Kubikzentimetern bis zu mehreren Litern schwanken können und frei beweglich oder durch Verklebungen in grössere oder kleinere zystische Hohlräume abgesackt sind. Tuberkelbazillen sind meist im Exsudat vorhanden.

Kommen tuberkulöse Darmgeschwüre zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle, so gesellt sich zu jeder Form das Bild der *akuten septischen Peritonitis*.

Symptome und Verlauf. Die akute Miliartuberkulose des Bauchfells kommt bei dem rapiden Verlauf des Prozesses wenig zum Ausdruck oder wird durch das sonstige schwere Krankheitsbild verdeckt. Bei der akuten zirkumskripten tuberkulösen Peritonitis bestehen spontane Schmerzhaftigkeit und gesteigerte Druckempfindlichkeit des erkrankten Bezirkes, gelegentlich auch Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall und Verstopfung) und Reibegeräusche.

Charakteristischer werden die Symptome bei den chronisch-diffusen trockenen und exsudativen Erkrankungen. Sie verursachen Mattigkeit, Schwäche, Vollsein im Leib, Appetitlosigkeit, kommende und gehende Kreuz- und Leibschmerzen, die nur selten heftiger und dann gewöhnlich von Durchfällen begleitet sind. Bei Exsudatbildung pflegt den Kranken oft selbst aufzufallen, dass sie trotz Abmagerung am Körper im Leibumfang stärker werden. Ein sehr häufiges Symptom ist der Meteorismus infolge der Behinderung der Darmperistaltik; seltener besteht Harndrang, Aufstossen. Erbrechen deutet bei fäkulenter Beschaffenheit, bei gleichzeitigem starken Meteorismus, kolikartigen Schmerzen, Aufhören der Defäkation und Flatulenz auf Ileus infolge Darmlähmung oder Darmverschluss durch entzündliche Verwachsungen und Schrumpfungen. Bei stärkerer Auftreibung des Leibes durch Meteorismus oder Exsudate entstehen auch dyspnoische Zustände. Fieber fehlt nur ganz ausnahmsweise, zeigt aber keinen charakteristischen Verlauf; es gibt fieberfreie Intervalle, zur Zeit der Menses steigt die Temperatur gewöhnlich höher an. Der Puls ist beschleunigt, ebenso die Atmung. Der Stuhl ist oft diarrhoisch, im Kindesalter kommt nicht selten ein ungefärbter Fettstuhl vor. Ikterus kann bei Verlagerung des Ductus choledochus auftreten.

Am Abdomen sind die Erscheinungen verschieden, je nachdem die trockene oder exsudative Form vorherrscht oder Schwartenbildung und Schrumpfung mit Exsudation kombiniert sind. Bei abgemagerten Kindern kann man manchmal die Verdickungen des Peritoneums bei Aufhebung einer Bauchdeckenfalte durchfühlen. Bei Erwachsenen sind entweder diffuse oder umschriebene Resistenzen und „Scheingeschwülste" nachweisbar, oder es ist freier Aszites vorhanden, der bei Anschlagen Fluktuation zeigt und bei Lagewechsel sich anders abgrenzt; abgekapselte Hohlräume lassen an Zysten denken. Bei stärkerer Flüssigkeitsansammlung sind Resistenzen, Schwarten und Tumoren, namentlich auch das zusammengerollte und verwachsene Netz oft nicht nachweisbar; erst nach Ablassen des Exsudats werden sie fühlbar. In anderen Fällen besteht Meteorismus und gibt bei Rückenlage tympanitischen Schall über dem ganzen oder dem obersten Teil des Abdomens, während der

untere Abschnitt und die seitlichen Partien infolge der Exsudatverteilung gedämpft sind. Oder das schrumpfende Mesenterium zieht die helltympanitischen Dünndarmschlingen nach der rechten Bauchseite, während links Dämpfung besteht.

Die Bauchfelltuberkulose ist eine ziemlich häufige Erkrankung des mittleren Lebensalters, jenseits des 4. Dezenniums wird sie seltener. Sie ist ohne sonst nachweisbare Tuberkulose beobachtet, doch berechtigen solche Ausnahmefälle nicht zur Annahme einer primären Form, weil der Primärherd dem Nachweise entgehen kann. Die sekundäre Tuberkulose des Bauchfells findet ihren Ursprung in tuberkulösen Darmgeschwüren, in verkästen Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, in der Tuberkulose der Lunge oder Pleura, in akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Ob beim weiblichen Geschlecht die Genitaltuberkulose eine Rolle spielt, ist lebhaft umstritten; der männliche Genitalapparat kommt für die Infektion des Bauchfells kaum in Betracht.

Über das Abhängigkeitsverhältnis der Peritoneal- und Genitaltuberkulose voneinander waren noch auf dem letzten Kongress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie (1911) die Ansichten vollständig geteilt. Krönig vertrat die Ansicht, dass beim Zusammentreffen beider Lokalisationen gewöhnlich die Peritonealtuberkulose das Primäre ist und die Genitaltuberkulose sekundär per continuitatem entsteht, oder dass beide Infekte ganz unabhängig voneinander von einem dritten Infektionsherde hämatogen zustande kommen, und dass eine generalisierte Bauchfelltuberkulose so gut wie nie einer primären Genitaltuberkulose entspringt. Demgegenüber erklärte Albrecht, auf 10000 Sektionsberichte, auf klinisches und tierexperimentelles Material gestützt, die häufige Kombination der Peritoneal- und Genitaltuberkulose dadurch, dass beide zum Teil in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis stehen, indem eine Genitaltuberkulose — in $^1/_3$ der Sektionsfälle war es sicher nachweisbar — zu diffuser Peritonealtuberkulose führen kann, nur äusserst selten umgekehrt eine Peritonealtuberkulose zu einer Genitaltuberkulose; ausserdem trat beim Weibe häufiger als beim Manne eine unabhängige gleichzeitige hämatogene Infektion beider Organsysteme ein, weil infolge der intraabdominalen Lagerung weiblicher Genitalorgane ein engerer und vielseitigerer Anschluss an die peritonealen Gefässbahnen gegeben ist.

Schlimpert fand bei einem Material von 3514 Sektionen keinen Fall von isolierter Peritonealtuberkulose und keinen Fall primärer isolierter Genitaltuberkulose. Es sprach auch keine Beobachtung zwingend dafür, dass die Peritonealtuberkulose sekundär von der Genitaltuberkulose aus spontan entstehe. Vielmehr fand sich Bauchfelltuberkulose zumeist bei schweren Tuberkuloseformen anderer lebenswichtiger Organe als Nebenbefund.

Der Verlauf der Bauchfelltuberkulose ist, abgesehen von der akuten miliaren Form und den Komplikationen durch Ileus und Perforationsperitonitis, in der Regel schleichend; Stillstände und Besserungen sind nicht selten, selbst spontane Heilungen kommen vor. Man hat berechnet, dass die unbehandelte Bauchfelltuberkulose bis zum letalen Ausgange in 50% der Fälle 1—6 Monate und in je 25% $^1/_2$—1 Jahr bezw. 1—5 Jahre gebraucht.

Auch im Kindesalter verläuft die Bauchfelltuberkulose akut oder chronisch. Bei etwa $^1/_3$ der Fälle setzt sie akut ein und kann anfänglich zu Verwechslungen mit Appendizitis, Typhus und Pneumokokkenperitonitis Anlass geben. Aszites bei Kindern ist meist auf Bauchfelltuberkulose zurückzuführen; doch können Leberzirrhose, Syphilis, Obliteration der Lebervenen nicht ganz ausser acht gelassen werden.

Diagnose. Die *Diagnose* macht zuweilen trotz der charakteristischen Symptome gewisse Schwierigkeiten. Es sind nämlich *differentialdiagnostisch* auszuscheiden die chronischen Peritonitiden nichttuberkulöser Natur (z. B. nach Trauma), die Karzinose des Bauchfells, die Leberzirrhose, seltener Sarkom, Rachitis, Ovarialzysten, der Aszites bei Herz-, Nieren- und Infektionskrankheiten.

Nur eine sehr genaue Anamnese und eine genügend lange und eingehende Beobachtung wird da zu einer richtigen Diagnose führen. Zu beachten bleibt auch die Erfahrungstatsache, dass von allen chronisch entzündlichen Peritonitiden die grosse Mehrzahl tuberkulös ist, und dass mit dem Nachweis eines sonst im Körper vorhandenen Tuberkuloseherdes die tuberkulöse Ätiologie an Sicherheit gewinnt. *Vor allem spricht für tuberkulöse Peritonitis ein chronischer, mit wechselndem Fieber, Schmerzhaftigkeit, Exsudatbildung, allmählicher Abmagerung und Durchfällen einhergehender Verlauf.*

Dagegen beweisen positive Diazoreaktion des Harns und halbmondförmige Dämpfungsfigur des freien Aszites nichts für dessen tuberkulöse Natur. Der tuberkulöse Charakter eines Aszites und damit der einer Bauchfellerkrankung steht nur dann fest, wenn in der durch Punktion gewonnenen Probe bakteriologisch oder tierexperimentell Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Der Tierversuch hat nur den grossen Nachteil, dass er erst 4—6 Wochen nach der intraperitonealen Verimpfung des Exsudats Aufschluss gibt. Die Abkürzung der Versuchsdauer auf 2 Wochen durch die von *Bloch* empfohlene subkutane Verimpfung und Untersuchung der *vor* der Injektion stark gequetschten nächsten Lymphdrüsen ist nicht sicher genug, ebensowenig die *Oppenheimer*sche Modifikation, das Exsudat in die Leber des Meerschweinchens zu injizieren.

In den das Leben gefährdenden Fällen kann die Diagnose am schnellsten durch die *Probelaparotomie* gesichert werden; sie macht die Veränderungen dem Auge zugänglich, und das genügt im allgemeinen für die Diagnosenstellung. Die Probelaparotomie ist um so dringender indiziert, je wahrscheinlicher der tuberkulöse

Charakter ist, weil dann der operative Eingriff gleichzeitig von therapeutischem Nutzen sein kann.

Fehlt ein Exsudat und ist die Probeinzision kontraindiziert oder abgelehnt worden, so kann die probatorische Tuberkulininjektion die Zweifel beseitigen. Die beweiskräftige Herdreaktion charakterisiert sich durch Leibschmerzen, grösseres Spannungsgefühl, Aufstossen, Brechreiz und häufig durch mehr oder minder profuse Durchfälle. Für die Differenzierung der Bauchfelltuberkulose von der Karzinose und den chronischen, nichttuberkulösen Affektionen kann die Tuberkulindiagnostik geradezu unentbehrlich sein.

Bemerkenswert ist endlich noch, dass Bauchfelltuberkulose und Leberzirrhose nicht selten gemeinsam vorkommen, nach Seifert in 15% der Fälle. Besonders häufig schliesst sich eine Leberzirrhose an die Bauchfelltuberkulose an; andererseits bildet sich nicht selten im Endstadium der Laennecschen Zirrhose eine Bauchfelltuberkulose aus, in ihrer Entstehung begünstigt durch die langdauernde Schädigung des Peritoneums durch die Pfortaderstauung.

Prognose. Die Prognose der Bauchfelltuberkulose ist bei ausgesprochener Phthise nach wie vor sehr ungünstig; es sterben 96%. Auch die Fälle mit ulzerös eitrigen Prozessen und ihre Ergüsse in die Bauchhöhle sind prognostisch wenig günstig. Dagegen kommt ein hoher Prozentsatz der trockenen und exsudativen Peritonealtuberkulosen zur Dauerheilung, wenn Allgemeinzustand und primäres Leiden die Heilbarkeit nicht ausschliessen. Die an eine Leberzirrhose sich anschliessende Bauchfelltuberkulose hat wegen des wenig widerstandsfähigen Allgemeinzustandes der Kranken einen malignen Verlauf und führt meist schnell das Ende herbei.

Im Kindesalter ist die Prognose im allgemeinen besser als bei Erwachsenen, am besten bei der aszitischen und fibrösen Form. Tuberkulose anderer Organe und Mischinfektion verschlechtern aber auch hier die Vorhersage, die um so schlechter ist, je akuter der Beginn war.

Therapie. In der Behandlung der Bauchfelltuberkulose streiten die chirurgische und die interne Therapie um den Vorrang. Wie diametral entgegengesetzt die Meinungen sind, geht daraus hervor, dass der norwegische Chirurg Borchgrevink die von ihm in 64% der Fälle erzielten Heilungen auf die „spontane Heilungstendenz der Bauchfelltuberkulose" zurückführt, während der innere Kliniker Rose bei rein konservativer Behandlung in der Strassburger Klinik 61,8% Todesfälle beobachtete und die operative Behandlung „die einzig wirksame Waffe im Kampfe mit der sonst ganz oder fast ganz hoffnungslosen Krankheit" nennt. Beide Auf-

fassungen erscheinen schon wegen der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes der Bauchfelltuberkulose zu extrem. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt u. a. Frank ein, der als Chirurg über günstige operative Erfolge verfügt und gerade deshalb über das Heilresultat der konservativen Therapie an einer Reihe selbstbehandelter Fälle erstaunt ist.

Die chirurgische Behandlung besteht in Eröffnung und Entleerung der Bauchhöhle durch die Laparotomie; gegebenenfalls wird noch ein tuberkulös affizierter Wurmfortsatz oder ein stärker beteiligtes Ovarium entfernt. Auf die vielfachen Erklärungstheorien für die Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose soll im einzelnen nicht eingegangen werden, zumal eine allgemein befriedigende Erklärung bisher nicht gefunden ist. Höchst wahrscheinlich spielt hierbei die dem Eingriff folgende reaktive Hyperämie und Ausscheidung bakterizid wirkender Leukozyten in den Bauchfellraum eine grosse Rolle. Jedenfalls bleibt die Tatsache der Heilwirkung selbst bestehen. So berichtet zuerst König 1890 über 131 Fälle von Bauchfelltuberkulose mit 65% Dauerheilungen durch einfache Laparotomie, Rörsch 1893 über 358 Fälle mit 70% Heilungen, Margarucci 1896 über 253 Fälle mit 85,4% Heilungen, Ebstein 1899 über 218 Fälle mit 78,8% Heilungen. Übereinstimmend werden auch die Gefahren der Fisteln und Bauchbrüche im Anschluss an die Laparotomie als nicht gross und Rezidive als selten bezeichnet.

Zweifel, Kissmann u. a. verbanden die Laparotomie mit Jodoform-Einstäubungen des Peritoneums.

Neuerdings empfiehlt A. Hofmann eine ausgiebige Bepinselung des parietalen und visceralen Blattes des Bauchfells mit 10%iger Jodtinktur im Anschluss an die Laparotomie und Toilette des Peritoneums vorzunehmen. Sowohl bei der trocknen wie bei der exsudativen Form wurde eine wesentliche Beschleunigung der Heilung erzielt. Schädliche Einflüsse des Jods und Störungen durch Adhäsionen der Darmschlingen sind nicht beobachtet. Das Verfahren verdient Nachprüfung.

Gegenüber der Entleerung des Exsudates durch die Laparotomie zeitigt die an sich auch nicht ungefährliche Punktion der Ergüsse, die Nachspülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung und die nachfolgende sterile Jodoforminjektion (von einer Emulsion 1—5:100,0 in 4—8tägigen Intervallen 1—2 g) entschieden geringeren Erfolg; die Exsudate sammeln sich bald wieder an.

Bei trockner Bauchfelltuberkulose hat Friedrich gute Erfolge durch künstliche Erzeugung von Aszites mittels Glyzerineinspritzungen erzielt; es wird hierdurch eine Hyperämie hervorgerufen. Die Injektionen sind in längeren Intervallen zu wiederholen. Die Glyzerindosis beträgt für Kinder 20—25 g, für Erwachsene

30—35 g. *Erler* empfiehlt, eine subkutane, vom Peritoneum umsäumte Dauerfistel anzulegen.

Die *interne* Therapie der tuberkulösen Peritonitis basiert auf der hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung und wird in wirksamster Weise unterstützt durch die spezifisch wirkenden *Tuberkulinpräparate* (*Ganghofner*, *Fr. Müller*, *Zöppritz* u. a.). Mit dieser Kombination hat *Birnbaum* in der Göttinger Universitäts-Frauenklinik *so überzeugende Heilungen erzielt, dass die Bauchfelltuberkulose dort überhaupt nicht mehr operativ behandelt worden ist.* In der Breslauer Universitäts-Frauenklinik wird dagegen immer erst laparotomiert, sobald die Diagnose feststeht, dann aber sofort in der Rekonvaleszenz, schon am 6.–7. Tage nach der Operation, mit Injektionen von Alttuberkulin begonnen. Und *Heimann* steht nicht an, die guten Resultate — 54% *Dauerheilungen* bei Frauen — auf die Laparotomie *und die anschliessende Tuberkulinbehandlung* zurückzuführen.

Von anderen Massregeln sind zur Erhöhung der körperlichen Ruhe und zur Hyperämisierung des Bauchfells *Priessnitz*sche, warme und Alkohol-Umschläge empfohlen, zur Steigerung der Resorption Einreibungen des Abdomens mit Ungt. cinereum (2—4 g täglich bis zur beginnenden Salivation) und systematische Schmierseifeneinreibungen. Etwaige Verdauungsstörungen sind zu beseitigen, Verstopfung durch die Obstipationsdiät und Klystiere, Diarrhoe durch blande Diät und Stopfmittel, Schmerzen durch Alkoholumschläge und Opiate, Meteorismus durch Kamillenklystiere. Die Wirkung der innerlich dargereichten Kreosotpräparate, des Jodkaliums als Resorbens, des Arsens und Eisens als Tonikum, auch die der Zimtsäure ist mehr als zweifelhaft. Dagegen scheint die *Tiefenbestrahlung* auch in den nicht mehr operablen Fällen noch günstige Erfolge zu zeitigen, so dass ein Versuch damit immer zu machen ist.

Die Frage, wann die interne, wann die chirurgische Behandlung indiziert ist, ist nicht ganz leicht zu beantworten. Das liegt zum grossen Teil darin begründet, dass die Bauchfelltuberkulose unmittelbar nur selten den Tod des Individuums herbeiführt, und dass exspektative und operative Behandlung ungefähr gleiche Mortalitätsziffern aufweisen. Man hat versucht, die Indikationen für die beiden Geschlechter getrennt aufzustellen, und die Laparotomie mehr für das männliche Geschlecht empfohlen, weil sie bei diesem die Bauchfelltuberkulose *eher* heile als die konservative Behandlung und *häufiger* heile als beim weiblichen Geschlecht; umgekehrt führe die konservative Behandlung beim weiblichen Geschlecht häufiger zur Heilung als beim männlichen. Man wird

unseres Erachtens auch da sorgfältiger individualisieren müssen und das Schwergewicht der ganzen Frage in der richtigen Erkenntnis erblicken, wie lange die konservative Behandlung am Platze und wann der Moment zum operativen Eingriff gekommen ist. Von vornherein ist auf chirurgisches Eingreifen zu verzichten, wenn es wegen des fortschreitenden, floriden Grundleidens, wegen Kräfteverfalls und Herzschwäche aussichtslos erscheint, und wenn hohes Fieber besteht. Sodann wird nicht sofort jede tuberkulöse Peritonitis mit dem Messer zu behandeln sein, sondern erst dann, wenn alle anderen Mittel versagen. Doerfler sagt mit Recht: „Wir laparotomieren heute überhaupt nur, wenn neben den gewöhnlichen Erscheinungen der chronischen Peritonitis das tägliche, hektischen Charakter zeigende Fieber den Kranken allmählich zu erschöpfen droht, oder wenn der Verlauf der akuten tuberkulösen Peritonitis so rapid ist, dass der von Tag zu Tag deutlicher werdende Rückgang ohne energische Hilfe den Exitus letalis in sichere baldige Aussicht stellt. Oberster Grundsatz ist, dass die Laparotomie stets nur ein eventuelles Hilfsmittel bleiben muss, die Heilungstendenz der Bauchfelltuberkulose zu unterstützen. Demgemäss . . . soll, ja muss bei einfacher primärer exsudativer Peritonitis tuberculosa, solange sie aus ihren Symptomen als serös erachtet wird, auch bei reichlichem Aszites wochen-, ja monatelang konservativ behandelt werden, natürlich unter steter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefindens, des Kräftezustandes, der Widerstandsfähigkeit des Kranken."

Im allgemeinen wird man die Laparotomie für indiziert halten, wenn grosse, gefahrdrohende Exsudate vorliegen, die die Atmung stark behindern oder gar nach der Punktion wiedergekehrt sind, wenn die Exsudate eitrig oder käsig-eitrig sind, wenn ein Darmabschnitt durch entzündliche Vorgänge stenosiert ist, wenn die Bauchfelltuberkulose mit einem tuberkulösen Genitaltumor zusammenhängt. In allen übrigen Fällen soll man zunächst die kombinierte interne und spezifische Therapie versuchen und die Operation auf die dadurch unbeeinflussten Bauchfelltuberkulosen beschränken. Nach Doerfler, Hildebrandt, Thoenes u. a. darf auch die Laparotomie, um heilend wirken zu können, nicht zu früh gemacht werden; die Peritonitis tuberculosa exsudativa bildet in dieser Hinsicht ein vollständiges Analogon zu der tuberkulösen Pleuritis exsudativa. Andererseits soll man in Fällen, in denen die interne Behandlung versagt, das Fieber hektisch wird und die Körperkräfte abnehmen, mit der Operation nicht zu lange zögern, sondern laparotomieren, ehe der reduzierte Kräftezustand der Kranken einen operativen Eingriff aussichtslos macht.

Auch über die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im **Kindesalter** gehen die Ansichten auseinander; einig ist man eigentlich nur in der Ablehnung der **Punktion** bei der aszitischen Form. Im übrigen wird von der einen Seite empfohlen, alle Fälle zu laparotomieren mit Ausnahme derjenigen, in denen es sich um ganz junge Kinder handelt oder gleichzeitig generalisierte oder Lungentuberkulose besteht. Die Vertreter der konservativen Behandlung verweisen hingegen nicht mit Unrecht auf die Statistik der operierten Kinder, nach welcher die Aussichten, dauernd geheilt zu werden, bei den Operierten keineswegs glänzend sind; sie verweisen darauf, dass die Laparotomie bei der fibrösen Form ganz unnötig ist usw. Wir möchten auch hier nicht in dem Extrem der einen **oder** anderen Richtung das Heil des tuberkulös-peritonitischen Kindes sehen. Wir stellen uns vielmehr ganz auf den Standpunkt des exspektativen Individualisierens, den neuerdings auch **Cassel** in einem in der **Hufeland**-Gesellschaft gehaltenen Vortrage vertreten hat: Besteht bei zweckmässiger Allgemeinbehandlung unter Anwendung der üblichen inneren und äusseren Mittel nach mehrwöchiger Beobachtung ein dauernder Fieberzustand, tritt in der Anschwellung des Bauches kein Nachlass, sondern eine Verschlimmerung ein, nimmt vor allen Dingen die Macies zu, so zögere man angesichts der erfolglosen konservativen Therapie nicht, die Kinder laparotomieren zu lassen, welche Form der Peritonealtuberkulose auch angenommen werden kann. Nach der Operation versäume man aber nie, auch den latenten oder manifesten **primären** Tuberkuloseherd durch eine **systematische Tuberkulinbehandlung** zur Abheilung zu bringen. Das ist für das Kindesalter ganz besonders wichtig, eine Bedingung, deren Erfüllung erst Dauerresultate verbürgt.

---

10. Die Tuberkulose des Bruchsacks.

Anatomische Veränderungen.

Die Bruchsacktuberkulose tritt als miliare, knotige und schwartige Form auf am Bruchsack von Leisten-, Darm- und Netzbrüchen, seltener am Bruchinhalt. Der Bruchsack erkrankt vornehmlich am Halsteil und im Grunde. Bei frischen Hernien geht der tuberkulöse Prozess mit Aszites einher.

Symptome und Verlauf.

Die Bruchtuberkulose macht periodisch anfallsweise auftretende Schmerzen im Abdomen. Sie verläuft schleichend, bevorzugt das männliche Geschlecht und unter diesem das kindliche Lebensalter bis zum

10. Jahr. Sie tritt wohl meist s e k u n d ä r auf, wenn auch die Möglichkeit einer primären Erkrankung nicht ganz abzulehnen ist. Den Ausgangspunkt bilden Tuberkulose des Peritoneums, der Mesenterialdrüsen, des Nebenhodens oder andere tuberkulöse, dem Darm bzw. dem Peritoneum nahegelegene Herde.

Diagnose. Die D i a g n o s e ist an eingeklemmten und irreponiblen Brüchen besonders schwierig. Das Vorhandensein von Darm- oder Bauchfelltuberkulose, der Nachweis eines flüssigen Exsudats, das je nach der Körperhaltung in die Bauchhöhle oder in den Bruchsack zurückfliesst, pralles Gefühl und Unebenheiten des Bruchsackes lassen an Bruchsacktuberkulose denken. Meist wird sie aber erst bei der Operation erkannt werden.

Prognose und Therapie. Die P r o g n o s e ist günstig, die B e h a n d l u n g chirurgisch, zumal bei Einklemmungserscheinungen. An die Herniotomie schliesst sich die Entleerung des Aszites und die Entfernung von Bruchsack und tuberkulösen Gewebepartien.

Sechstes Kapitel.

Die Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane.

Nach den vorliegenden grösseren Statistiken von *Posner*, *Heiberg*, *Saxtorph* u. a. wird die Urogenitaltuberkulose in 4—5% aller Sektionsfälle gefunden. Sie kann in jedem Lebensalter auftreten, bevorzugt wird das 20. bis 35. Lebensjahr, das Alter der kräftigsten Geschlechtstätigkeit. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Urogenitaltuberkulose ein sekundäres Leiden. Über *primäre* hämatogene Erkrankungsfälle liegen in der Literatur Mitteilungen genug vor, an denen nach der Darstellung nicht gut zu zweifeln ist. Immerhin muss darauf hingewiesen werden, dass latente Tuberkuloseherde oft schwer nachweisbar sind, und dass auch von anscheinend geheilten Stellen aus eine Mobilisierung virulenter Keime erfolgen kann. Für die Propagation der Urogenitaltuberkulose gilt im allgemeinen das Gesetz, dass sie *deszendierend* ist und *in der Richtung des physiologischen Sekretstromes* erfolgt.

Obwohl die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose der *Harnorgane* und der der *Geschlechtsorgane* einerseits, sowie über das Verhältnis beider Systemerkrankungen andererseits auseinandergehen, herrscht doch Einigkeit in der Auffassung, dass beim *Manne* die kombinierte *Urogenitaltuberkulose wesentlich überwiegt*, und dass *beim Weibe* die Tuberkulose der *Harnorgane der der Geschlechtsorgane an Häufigkeit erheblich nachsteht*. Dieser Unterschied erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen der Geschlechter. Beim Manne bildet die Harnröhre ebenso den Zugang zu den Geschlechtsdrüsen wie zu den Harnorganen; es liegt daher nahe, dass die Erkrankung des einen Systems leicht auf das andere übergreifen muss. Beim Weibe sind dagegen beide Systeme anatomisch völlig voneinander getrennt, so dass auch ihre tuber-

kulöse Erkrankung unabhängig voneinander verlaufen kann. Obwohl nun angesichts dieser engen Beziehungen eine *isolierte Tuberkulose* bei den meisten Organen des Urogenitaltraktus — als selbständige klinische Erkrankung — namentlich beim Manne gar nicht vorkommt, so ist doch ihre getrennte Besprechung erforderlich für das Verständnis des Infektionsmodus, für die Propagation der Tuberkulose und nicht zuletzt für die Therapie. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll die Tuberkulose der Harnorgane des Weibes zugleich bei der Urogenitaltuberkulose des Mannes abgehandelt werden, da sie bei beiden Geschlechtern vollkommen übereinstimmt. Die Berechtigung zu der getrennten Darstellung der Genitaltuberkulose des Weibes ist bereits begründet worden.

Auf die tuberkulösen Affektionen der *äusseren* Genitalien soll nicht näher eingegangen werden. Tuberkulöse *Granulationen* und *Ulzerationen*, sowie *lupöse* Formen sind sowohl am *Penis* und *Skrotum* wie an den Labien der *Vulva* beobachtet worden. Meist handelt es sich hierbei um *sekundäre* Erkrankungen.

A. Die Urogenitaltuberkulose des Mannes.

1. Die Tuberkulose der Harnröhre.

Anatomische Veränderungen. Die Harnröhrentuberkulose verläuft unter dem gewöhnlichen Bilde der Schleimhauttuberkulose. Das Wesen der Krankheit und ihre Stellung im System lassen es verstehen, dass ihre *Frühform* wenig berücksichtigt worden ist und nur als Nebenbefund mehr zufällig Beachtung gefunden hat. Es sind alle Formen der Schleimhauttuberkulose von der Bildung einzelner Tuberkel und leichter Granulationen bis zu den schwersten geschwürigen Prozessen mit Verkäsung und Kavernenbildung beobachtet worden. Der Sitz der Tuberkulose ist der *vordere* Harnröhrenabschnitt und die *hintere* Harnröhre, seltener und stets fortgeleitet erkrankt die Pars membranacea, am häufigsten die Pars prostatica. Die vordere Harnröhre ist relativ selten und in der Regel leicht beteiligt, während die schweren Prozesse sich in der hinteren Harnröhre und ihren Adnexen abspielen, weil die anatomischen Verhältnisse zum Haften und zur Entwicklung der Tuberkelbazillen hier besonders günstig sind. Die Tuberkulose der hinteren Harnröhre ist eine relativ häufige Erkrankung, die bei lange bestehender Urogenitaltuberkulose selten fehlt. Sie ist in der Regel kombiniert mit Tuberkulose der Prostata, der Samenblasen und des Blasenhalses, eine Komplikation, die bei den engen anatomischen und physiologischen Beziehungen nahe liegt.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen der Harnröhrentuberkulose sind Schmerzen beim Urinieren, eitriger Ausfluss, Blutungen aus der Harnröhre, evtl. Strikturen. Der tuberkulöse Process kann spontan heilen und hat dann Narbenstrikturen zur Folge, die meist an der vorderen Harnröhre beobachtet sind. Die hintere Harnröhrentuberkulose hat weit mehr Neigung zum fortschreitenden geschwürigen Zerfall, zur Abscedierung und Fistelbildung. Dies gilt auch besonders von den Cowperschen und Littreschen Drüsen und ist therapeutisch von Wichtigkeit.

Die Frage, ob es eine primäre Harnröhrentuberkulose gibt, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten; eine einwandsfreie Beobachtung liegt nicht vor. Wenn man aber in Lehrbüchern der Tuberkulose die Angabe findet, dass sogar eine Lungentuberkulose durch Infektion mittels tuberkulösen Sputums beim Coitus oralis zustande kommen könne, dann muss die theoretische Möglichkeit einer primären Harnröhrentuberkulose infolge natürlichen Geschlechtsverkehrs mit einem an Genitaltuberkulose leidenden Individuum für beide Geschlechter ebenso zugegeben werden wie die Möglichkeit der Infektion durch Sputum. Die sekundäre Entstehung von einer anderen Tuberkuloselokalisation im Körper aus ist natürlich sehr viel häufiger. Dass die anatomischen Verhältnisse der Pars prostatica einen Prädilektionssitz schaffen, ist bereits erwähnt. Hier münden die zahlreichen Drüsenschläuche und die Ausführungsgänge der Prostata, die Ductus ejaculatorii und die Harnblase, so dass Tuberkelbazillen aus den Nieren, Hoden, Samenblasen und der Prostata die hintere Harnröhre infizieren können. Obwohl nun die Tuberkulose auch per continuitatem von der Prostata und den Samenblasen aus auf die hintere Harnröhre übergreifen kann, so ist doch das Umgekehrte sehr viel häufiger der Fall. Beim Fortschreiten der Harnröhrentuberkulose auf die Nachbarorgane kann es zu schweren Zerstörungen mit grossen Kavernenbildungen kommen, worauf bei der Tuberkulose der Prostata und der Samenblasen näher eingegangen werden soll.

Diagnose. Die Erkennung der Harnröhrentuberkulose ist leicht, wenn der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sekret gelingt. Die tinktorielle Unterscheidung der Tuberkelbazillen von den an sich starrer, gerader und etwas dicker aussehenden Smegmabazillen ist zwar nicht absolut sicher, im allgemeinen aber kann man sagen, dass die Smegmabazillen wohl säurefest, aber nicht alkoholsäurefest sind.

A. Weber empfiehlt zur Differenzierung folgende Färbemethode: Färben in Karbolfuchsin; 10 Minuten langes Entfärben in Alcohol absol. 97,0, Salzsäure 3,0; Nachfärben mit halbverdünnter alkoholischer Methylenblaulösung. Hierdurch werden Smegmabazillen entfärbt.

Auch die Antiforminmethode eignet sich zur sicheren Unterscheidung, weil Antiformin die Smegmabazillen bzw. ihre säurefeste Membran zerstört.

Die Kultur der eigentlichen Smegmabazillen ist bisher noch nicht gelungen. Nach C. Fraenkel sind die von Laser und Czaplewski gezüchteten vermeintlichen Smegmabazillen Pseudodiphtheriebazillen, die fast immer im Smegma vorkommen.

NB. Von vornherein sei hier der für die Diagnostik des gesamten Urogenitalsystems beim Manne und beim Weibe gültige Satz aufgestellt, dass sich zur Untersuchung des Harnes auf Tuberkelbazillen am besten Katheterurin empfiehlt, um mit ziemlicher Sicherheit Verwechslungen mit Smegmabazillen zu verhüten!

Sind Tuberkelbazillen nicht nachweisbar, so wird man vor allem das Vorhandensein einer Gonorrhoe auszuschliessen haben, mit der das Krankheitsbild grosse Ähnlichkeit haben kann. Das gleiche gilt für die durch Sondierung festzustellende Striktur. Aber schon hier sei darauf hingewiesen, dass die Gonorrhoe für die verschiedenen Lokalisationen der Urogenitaltuberkulose eine wichtige disponierende Rolle spielt. Den sichersten Aufschluss gibt die Urethroskopie, durch die sowohl in der vorderen, wie in der hinteren Harnröhre schon frühzeitig tuberkulöse Granulationen und Ulzerationen diagnostiziert worden sind; dadurch gewinnt die Urethroskopie für einen rechtzeitigen therapeutischen Eingriff den grössten Wert.

Prognose. Da sichere Spontanheilungen beobachtet sind, so ist die Prognose der unkomplizierten Harnröhrentuberkulose keine ungünstige. Es kommt alles auf eine frühzeitige Erkennung und Behandlung des Leidens an, wobei die Urethroskopie die besten Dienste zu leisten berufen ist. Liegt eine komplizierende Erkrankung der Nachbarorgane vor, so ist die Prognose durch diese bestimmt und jedenfalls wesentlich ungünstiger.

Therapie. Die Tuberkulose der vorderen Harnröhre muss nach Analogie der Gonorrhoe behandelt werden, wenn man nicht eine radikale Entfernung des Erkrankungsherdes durch Auskratzung vorzieht. Eine entstehende Striktur erfordert entsprechende Massnahmen.

Die lokale Behandlung der hinteren Harnröhre besteht in Instillationen von schwacher Sublimatlösung, Jodoformemulsion, Ichthyol, vorsichtigen Auswaschungen mit desinfizierenden oder adstringierenden Lösungen. Die Einführung von Instrumenten, sowie die Behandlung überhaupt muss eine äusserst schonende sein, um eine Propagation der Tuberkulose und Sekundärinfektion zu verhüten. Andererseits kann sie nicht sorgfältig genug sein, da alles darauf ankommt, den Prozess auf die Harnröhre zu beschränken. Grundbedingung ist eine peinliche Antisepsis. Man sollte stets einen Spezialisten zu Rate ziehen.

Neben den lokalen Massnahmen ist die Allgemeinbehandlung nicht zu vernachlässigen. Komplikationen sind zu berücksichtigen.

---

2. Die Tuberkulose der Prostata.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Prostata tritt zunächst auf als Teilerscheinung der Miliartuberkulose und bedarf als solche keiner besonderen Besprechung. Die chronische Form beginnt in den Drüsenläppchen oder in den Ausführungsgängen der Prostata mit der Bildung einzelner Knötchen, die konfluieren und bis haselnussgrosse Herde bilden können. Diese führen entweder zur bindegewebigen Umwandlung oder zum Zerfall, zur Abszedierung und Verkäsung. Aber selbst Abszesse können noch durch Resorption oder nach erfolgtem Durchbruch nach aussen zum Stillstande kommen und durch fibröse Abkapselung heilen. Progrediente Prozesse führen zur käsigen Infiltration eines ganzen Prostatalappens, ja sogar des ganzen Organes, nach dessen Zerfall es zu einer grossen, die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehenden Kavernenbildung kommt.

Symptome und Verlauf. Das Frühstadium der Prostatatuberkulose macht nur geringe oder gar keine lokalen und allgemeinen Symptome. Erst eine Vergrösserung des Organes infolge von Stauung, Infiltration und Erweichung äussert sich durch Druck- und Schmerzgefühl besonders beim Stuhlgang und beim Urinieren, durch Harndrang, später durch eitrigen Ausfluss und Blutbeimengungen im Sekret und Urin.

Primäre Prostatatuberkulose als einzige tuberkulöse Lokalisation ist nur selten gefunden worden. In der Regel ist die Erkrankung eine sekundäre und bei vorhandener Urogenitaltuberkulose ausserordentlich häufig. Die Prostata wird durchzogen von der Harnröhre und den Ductus ejaculatorii, so dass Tuberkelbazillen aus der Niere und dem Hoden in die Drüse gelangen können. Das Drüsengewebe bietet den Tuberkelbazillen einen sehr geeigneten Nährboden, weshalb fortschreitende destruktive Organveränderungen eine häufige Folgeerscheinung sind. Namentlich disponiert eine gonorrhoisch infizierte Prostata zur Tuberkulose, eine prophylaktisch und therapeutisch eminent wichtige Tatsache.

Bei den schweren tuberkulösen Prozessen des urogenitalen Kreuzweges spielt die Prostata die Hauptrolle: durch Abszedierung und durch käsigen Zerfall kann es zur Kavernenbildung kommen; die Nekrose kann auf den Blasenhals übergreifen und zur Kommunikation mit der Blase führen; sie kann auf die Pars membranacea

der Harnröhre übergehen und auch diese zerstören. Zu der mit Eiter und Urin gefüllten Höhle gesellen sich sekundäre Infektionen, und septische, auf das Rektum und Beckenbindegewebe sich fortpflanzende Prozesse bilden den Ausgang. Auch Miliartuberkulose ist relativ häufig beobachtet worden.

Diagnose. Schon früh führt die Prostatatuberkulose durch Kongestion zur Organvergrösserung, die man durch digitale Mastdarmuntersuchung feststellen kann. In gleicher Weise lassen sich Tuberkelknoten und Erweichungsherde nachweisen. Durch die Urethroskopie kann man schon im Beginne der Erkrankung Sekret in den Ausführungsgängen der Drüse erkennen. Auch ist empfohlen worden, zur Gewinnung von Sekret die Prostata vom Rektum aus vorsichtig auszudrücken. Gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht, so ist differential-diagnostisch eine chronische Prostatitis, meist auf gonorrhoischer Basis, auszuschliessen. Vorgeschrittene tuberkulöse Prozesse der Prostata bieten der Erkennung keine Schwierigkeiten.

Prognose. Obwohl Spontanheilungen selbst bei bereits eingetretener Abszedierung und beginnender Verkäsung sicher beobachtet sind, und obwohl über Dauererfolge bei rechtzeitiger Behandlung zahlreiche Berichte vorliegen, ist die Prognose doch stets ernst. Sie hängt ab von der Virulenz der Tuberkelbazillen, der Ausdehnung des Prozesses, der Neigung zur Propagation und dem Auftreten oder Ausbleiben einer Sekundärinfektion.

Therapie. Da die Tuberkulose der Prostata ja so gut wie immer eine sekundäre Erkrankung bildet, ist die Entfernung des Primärherdes die Hauptsache, ohne die keine Therapie einen dauernden Erfolg verspricht. Eine lokale nichtchirurgische Behandlung wird daher allenfalls in den allerersten Anfängen nach operativer Entfernung des Primärherdes in Frage kommen; sie fällt mit der Harnröhrentuberkulose ungefähr zusammen. Hauptaufgabe der Therapie ist es, wenn möglich, durch rechtzeitige Massnahmen eine Infektion der Prostata zu verhüten. Hierher gehört die Prophylaxe nach voraufgegangener Gonorrhoe bei Phthisikern und hereditär belasteten Individuen.

Von chirurgischen Eingriffen kommen sonst noch in Betracht die Prostatektomie, die Eröffnung der Prostata, die Spaltung von Abszesshöhlen und Fisteln, die Exstirpation von Fistelgängen, die Exzision der Cooperschen Drüsen etc. Alle diese Operationen gehören ins Krankenhaus. Völlige Heilungen sind Seltenheiten, meist bleiben Fisteln bestehen.

3. Die Tuberkulose der Samenblasen.

Anatomische Veränderungen. Die Erkrankung beginnt mit vereinzelten oder disseminierten Tuberkelknötchen, die entweder zur bindegewebigen Umwandlung führen oder beim Fortschreiten des Prozesses konfluieren, zerfallen, abszedieren und ziemlich selten verkäsen. Die Samenblasentuberkulose zeichnet sich durch eine ausgesprochene Neigung zu bindegewebiger Schrumpfung aus. Es sind Fälle beschrieben, in denen die bindegewebige Degeneration zur völligen Obliteration der Samenblasen und Umwandlung in fibrös verödete Gänge geführt haben.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose der Samenblasen macht nur geringe klinische Erscheinungen, die im Anfange der Erkrankung ganz fehlen und erst bei eingetretener Abszessbildung durch pralle Füllung der stark geschlängelten erweiterten Samenblasen Schmerz und Druckgefühl, namentlich beim Stuhl und beim Urinieren verursachen können.

Primäre Tuberkulose der Samenblasen ist in seltenen Fällen beobachtet worden; es handelt sich dann um eine hämatogene Infektion. Sehr viel häufiger ist die sekundäre Erkrankung von der Prostata und den Nebenhoden aus. Sie tritt meist doppelseitig auf. Von allen Organen des Urogenitaltraktus zeigt sie die grösste Heilungstendenz. Ist der Prozess progredient, und kommt es zur Abszessbildung, so schreitet die Infektion niemals durch Vermittlung der Ductus ejaculatorii auf die Harnröhre weiter, sondern führt zur Erkrankung der Prostata und ihren eventuellen Folgezuständen. Die Tuberkulose der Samenblasen kann auch auf den Samenstrang übergreifen, wobei sie stets auf dessen oberen Abschnitt beschränkt bleibt; ein Fortschreiten auf den Nebenhoden ist nie beobachtet worden.

Diagnose. Die Erkennung der unkomplizierten Samenblasentuberkulose in ihren Anfängen ist schwierig, im mehr vorgeschrittenen Stadium durch die Rektaluntersuchung möglich. Man fühlt dann die prall gefüllten und geschlängelten Samenblasen, die infolge ihres eitrig-käsigen Inhaltes eine teigige Konsistenz aufweisen.

Prognose. Wegen der grossen Heilungstendenz ist die Prognose der Samenblasentuberkulose an sich nicht so ungünstig wie die der Prostatatuberkulose. Da sie aber in den meisten Fällen eine sekundäre Erkrankung ist, so wird die Prognose durch die Primäraffektion bestimmt und ist von dieser abhängig.

Therapie. Die bei der Therapie der Prostatatuberkulose gemachten Ausführungen treffen in vielen Beziehungen auch für die Samenblasentuberkulose zu, zumal der urogenitale

Kreuzweg in der Regel *in toto* erkrankt ist. Da in manchen Fällen durch Injektionen von Jodoformemulsion in das Vas deferens gute Erfolge erzielt worden sind, so kann diese Methode der chirurgischen Behandlung voraufgehen. Führt sie nicht zum Ziel, so kommt die Kastration mit Exstirpation der Samenblasen und des Vas deferens in Betracht. Über *Tuberkulinbehandlung* liegen in der Literatur keine Mitteilungen vor; *Casper* rät, sie zunächst und jedenfalls vor dem chirurgischen Eingriff zu versuchen.

---

4. Die Tuberkulose des Hodens, des Nebenhodens und des Vas deferens.

Anatomische Veränderungen.

Die Tuberkulose der Geschlechtsdrüsen tritt gewöhnlich im *Nebenhoden* in der Form eines oder mehrerer isolierter derber Knoten auf. Der Prozess kann lange stationär bleiben oder zu einer *käsigen Infiltration des Organes* führen. Alsdann bilden sich miliare Tuberkel im *Hoden*, die gleichfalls verkäsen und wie die Geschwulstknoten des Nebenhodens meist einen Durchbruch mit Fistelbildung veranlassen. Häufiger als die Erkrankung des Hodens ist die des *Vas deferens*, mit der die Nebenhodentuberkulose in der Regel kombiniert ist. Diese ist keine kontinuierliche, sondern tritt in Form einzelner, *isolierter Knoten* auf, zwischen denen gesunde Strecken liegen. Auch diese Knoten haben inmitten einer hartinfiltrierten Zone ein verkästes Zentrum.

Symptome und Verlauf.

Die Erkrankung äussert sich klinisch durch *Schwellung* des Nebenhodens bezw. des Hodens und geht in der Regel mit mehr oder weniger heftigen, nach der Leistengegend ausstrahlenden Schmerzen einher. Die Geschwulstbildung kann aber auch völlig symptomlos verlaufen. Der *Durchbruch der verkästen Knoten* erfolgt ohne besondere Schmerzen, und es entleeren sich schmierig-bröcklige Massen. Die *Fistel* kann monatelang, selbst Jahre hindurch bestehen bleiben und braucht, abgesehen von gelegentlichen Exazerbationen, keine Beschwerden zu verursachen. Beim Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Vas deferens fühlt man den *verdickten Samenstrang mit perlschnurartig eingelagerten Knoten*, die auf Druck wenig empfindlich sind. Charakteristisch ist — im Gegensatz zu der von den Samenblasen aus fortgeleiteten Tuberkulose des Vas deferens — dass sich der Prozess mehr in seinem unteren Abschnitt abspielt. Als weitere *Komplikationen* kommen sekundäre Erkrankungen

der Prostata, der Samenblasen, evtl. auch der Harnröhre und der Harnblase in Betracht. Eine aszendierende Erkrankung zur Niere ist nicht bewiesen.

Die Tuberkulose der Geschlechtsdrüsen ist eine häufige, öfter ein- als doppelseitig auftretende und in vielen Fällen zweifellos primäre, hämatogen entstandene Erkrankung. Nach Virchow tritt sie immer zuerst im Nebenhoden auf, wo durch die vielfachen Windungen der Kanälchen ein Haften der Tuberkelbazillen begünstigt wird. Bei kleinen Kindern ist der Primärherd mehrfach im Hoden gefunden worden, er ist nach Kraemer kongenital. Die Erkrankung kann auch bei tuberkulöser Peritonitis durch den offenen Processus vaginalis auf dem Lymphwege zustande kommen; ebenso ist die lymphogene Übertragung auf die Geschlechtsdrüsen der anderen Seite die Regel. Ätiologisch wichtig sind vorausgegangene Traumen und Entzündungen, besonders die Gonorrhoe, hauptsächlich bei hereditär belasteten Individuen. Die Geschlechtslust und die Kohabitationsfähigkeit kann lange erhalten bleiben.

Diagnose. Schwierigkeiten bereitet die Erkennung des Krankheitsprozesses meist nur im geschlossenen Stadium. Charakteristisch ist die geringe Schmerzhaftigkeit und die höckerige, knotige Beschaffenheit der Krankheitsherde. Die akute Orchitis und Epididymitis ist stets recht schmerzhaft und mit Tuberkulose nicht zu verwechseln. Die chronischen Entzündungszustände sind oft schwerer zu unterscheiden und erfordern Berücksichtigung der Anamnese, des sonstigen Urogenitaltraktus und des Gesamtorganismus. Differentialdiagnostisch wichtig ist, dass die Tuberkulose fast immer im Nebenhoden beginnt, während eine selbständige syphilitische Erkrankung des Nebenhodens sehr selten vorkommt. Gummiknoten haben ihren Prädilektionssitz im Hoden, sind gleichfalls wenig druckempfindlich und können erweichen; auch die syphilitischen Prozesse treten doppelseitig auf und führen öfter zu entzündlichen Veränderungen und Verwachsungen in den Samensträngen. Diagnostische Tuberkulininjektionen können die Diagnose durch das Auftreten von Herdreaktionen (Ziehen im Samenstrang, Druckempfindlichkeit, Schmerzhaftigkeit, Schwellung, selbst Eiterung am Sitze der Lokalaffektion) sichern.

Prognose. Spontanheilungen sind selbst bei käsigen Herden beobachtet, die zum Durchbruch und zur Entleerung kamen und sich nach mehr oder weniger langer Zeit ohne jedes Zutun dauernd schlossen. Auch die Erfolge der konservativen und chirurgischen Behandlung sind recht erfreulich, so dass die Prognose im allgemeinen günstig ist. Fortschreiten der Tuberkulose auf die Nachbarorgane kommt bei rechtzeitiger sachgemässer Behandlung nicht häufig vor. Trotzdem sind nach jahrelangem Stillstande rezidi-

vierende Verkäsungen beobachtet, und man darf nie vergessen, dass eine Miliartuberkulose recht häufig von den Geschlechtsdrüsen ihren Ausgangspunkt nimmt.

Therapie. Bei der Tuberkulose der Geschlechtsdrüsen gehen die Meinungen der Chirurgen über die Notwendigkeit der Kastration sehr auseinander. Es sind dadurch 50—60 % und mehr Heilungen erzielt worden, worauf die Anhänger ihren radikalen Standpunkt stützen. Die Gegner beschränken sich auf die Exkochleation der tuberkulösen Herde und allgemeine hygienisch-diätetische Massnahmen, besonders See- und Solbäder. Die Möglichkeit der Propagation der Tuberkulose muss zugegeben werden. Im Beginn des Leidens erscheint jedoch der Versuch einer konservativen Behandlung gerechtfertigt. Führt diese nicht zum Ziel, so muss zur ein- oder doppelseitigen Kastration geschritten werden mit gleichzeitiger ausgedehnter Resektion des Vas deferens und evtl. auch der Samenblasen.

Bei Kindern ist die konservative Behandlung der Hodentuberkulose allgemein anerkannt. Doch auch bei Erwachsenen scheint sie, wo irgend angängig, in erster Linie Anwendung finden zu sollen, namentlich dann, wenn die Tuberkulinbehandlung zu Hilfe genommen wird, deren Heilwirkung bei Tuberkulose der Hoden und Nebenhoden sicher erwiesen ist.

---

5. Die Tuberkulose der Harnblase.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Harnblase beginnt in der Regel im Blasengrunde auf der Schleimhaut des Trigonum Lieutaudii in der Nähe einer Uretermündung mit einzelnen grauröttlichen, von einem schmalen roten Saum umgebenen Tuberkelknötchen. Diese konfluieren, verkäsen, zerfallen, und es entstehen scharf umrandete, buchtig geformte Geschwüre mit gewulsteten Rändern. Die anfänglich kleinen Geschwüre konfluieren untereinander und nehmen im weiteren Verlaufe grössere Ausdehnung an, bleiben aber meist auf die Mukosa beschränkt. Solange es sich um reine tuberkulöse Geschwüre handelt, sieht man in der Umgebung der Ränder immer neue Tuberkelknötchen aufschiessen. Durch sekundäre Infektion von Eiterbakterien verlieren die Schleimhautgeschwüre allmählich ihren tuberkulösen Charakter, und es kommt zu schweren kystitischen Eiterungsprozessen.

Symptome und Verlauf. Die initialen Tuberkeleruptionen der Blasenschleimhaut machen so gut wie gar keine klinischen Erscheinungen. Erst mit beginnender Ge-

schwürsbildung tritt frühzeitig *Hämaturie* auf. Die Blase ist druckempfindlich, auch schon spontan schmerzhaft. Der Urin ist anfangs klar und reagiert sauer; später enthält er Blut und tuberkelbazillenhaltigen Eiter. Haben die Geschwüre eine gewisse Ausdehnung erreicht, dann kommt es zu häufigem *Harndrang infolge Spasmus* der Blase, der sehr schmerzhaft ist. Charakteristisch ist auch die hohe *Intoleranz der Blase gegen Spülungen.* Vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen, zu denen sich bald sekundäre Eiterungsprozesse hinzugesellen, führen zu einer Entzündung der tieferen Blasenschichten und zu *interstitieller Schrumpfung.* Die Blase ist starrwandig und stark verkleinert. Der Harnzwang ist dann äusserst quälend, häufig tritt *Inkontinenz* hinzu. Bei schweren kystitischen Prozessen kommt es zur ammoniakalischen Zersetzung des Harnes, der einen putrid stinkenden Geruch annimmt.

Die Tuberkulose der Blase ist eine häufige Krankheit. Hinsichtlich ihrer Entstehung gelten die bereits früher erörterten Grundsätze. Nicht alle die Blase passierenden Tuberkelbazillen führen zu einer tuberkulösen Erkrankung; ausser der Exposition ist die Annahme einer gewissen *Disposition* nicht zu umgehen. Unter den prädisponierenden Momenten spielen Gonorrhoe, vornehmlich die der Blase, Traumen, Kongestionen und Harnretention, besonders bei belasteten Individuen, auch hier eine Rolle. Das Vorkommen *primärer* Blasentuberkulose ist nicht einwandsfrei beobachtet. Die *sekundäre* Erkrankung erfolgt meist von der Niere aus. Charakteristisch ist, dass sich die ersten tuberkulösen Veränderungen an der Mündung des zugehörigen Ureters zu zeigen pflegen. Seltener ist die Infektion von den Geschlechtsdrüsen aus; alsdann sitzt der Krankheitsherd in der Nähe des Orificium internum. Ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses zu den Geschlechtsdrüsen findet nach neueren Untersuchungen *niemals*, zu den Ureteren und Nieren *ausserordentlich selten* und nur unter besonderen Verhältnissen (Harnstauung) statt.

Diagnose. Da die Blasentuberkulose in den meisten Fällen von einem primären Nierenherde aus entsteht, so bestätigt der Befund von Tuberkelbazillen in dem durch Katheter entnommenen Urine die *Diagnose* nicht mit absoluter Sicherheit, weil die Tuberkelbazillen aus der Niere stammen können. Das gleiche gilt von dem Blut- und Eitergehalte des Urines. Werden andererseits Tuberkelbazillen nicht gefunden, so erinnert *Casper* daran, dass im Tuberkuloseharn sehr oft auch keine anderen Bakterien nachweisbar sind, dass also *das Fehlen jeglicher Bakterien im kystitischen Harn höchst suspekt auf Tuberkulose* ist. Auch dem anscheinend unmotivierten Auftreten der Kystitis, dem *Fehlen eines anderen ursächlichen Mo-*

mentes misst er eine beträchtliche diagnostische Bedeutung bei. Als letztes Hilfsmittel dient der Tierversuch.

Für die Erkennung mehr vorgeschrittener Fälle genügen die besprochenen klinischen Symptome. Die denkbar früheste Diagnose ermöglicht die Kystoskopie, durch die man die ersten Tuberkelknötchen an der Uretermündung erkennen kann, noch bevor sie klinische Erscheinungen machen. Nach Frank soll man die allerersten Zeichen einer Blasenerkrankung sogar noch vor dem Auftreten dieser initialen Knötchen daran erkennen können, dass die Uretermündung nicht mehr glatt und rund, sondern eckig verzerrt und trichterförmig eingezogen erscheint. Das kann allerdings auch die Folge eines einfachen chronischen, durch den Eiterharn der Niere bedingten Entzündungsreizes oder das Zeichen einer Ureterentuberkulose sein. Über die Zweckmässigkeit der Kystoskopie bei Blasentuberkulose gehen die Ansichten auseinander. In sachverständiger Hand dürfte jedoch jede Schädigung vermieden und daher ihre bedingte Anwendung mit Rücksicht auf den hohen Wert für die Frühdiagnostik empfohlen werden können.

Auch die Tuberkulinprobe kann durch Auftreten von Herdreaktionen (sehr starker und häufiger Urindrang mit gleichzeitigen Schmerzen in der Blasengegend) diagnostisch wertvoll sein.

Vor Verwechslungen mit hartnäckigem Blasenkatarrh wird man sich ex juvantibus sichern können. Blasensteine werden gemeinhin leicht erkannt. Am ehesten könnte noch der Blasenkrebs im Anfangsstadium Anlass zur Verwechslung geben, wenn er bei einem Individuum in mittlerem Lebensalter nicht in Gestalt einer Geschwulst, sondern in infiltrierender Form auftritt. Die mikroskopische Untersuchung abgestossener Gewebsfetzen und der weitere Verlauf sichern die Diagnose.

Prognose. Da die Blasentuberkulose stets eine sekundäre Erkrankung ist, hängt die Prognose in erster Linie von den Heilungsaussichten des primär erkrankten Organes, den Nieren oder den Geschlechtsdrüsen, ab. Sind diese günstig, so ist auch die Prognose der Blasentuberkulose — namentlich in initialen Fällen — nicht ungünstig.

Therapie. Die nichtchirurgische Behandlung der Blasentuberkulose setzt sich mehr eine Linderung der Beschwerden unter allgemein roborierenden Massnahmen als die Heilung des Leidens zum Ziel.

Tenesmus und Schmerzen sind durch Wärme in jeder Form (Vollbäder, heisse Sitzbäder, feuchte Umschläge, Termophor) zu bekämpfen. Häufig wird man der Narkotika nicht entbehren können, von denen das Morphium als Suppositorium (nicht unter 0,015) oder subkutan am zuverlässigsten ist, nicht nur hinsichtlich seiner

schmerzstillenden Wirkung, sondern auch wegen der Ruhigstellung der Blase. Den Narkotika steht am nächsten die Belladonna. Sehr empfehlenswert ist die Kombination der Narkotika mit Pyramidon (0,3—0,5) oder Antipyrin (0,5—1,0) im Suppositorium oder als Klystier, in 20—30 ccm heissen Wassers gelöst. Auch die Antipyretika allein wirken sehr beruhigend auf die Blase, nur muss man, wenn nötig, nicht vor grossen Dosen zurückschrecken und 1,5—3,0 Antipyrin oder 0,3—1,0 Pyramidon im heissen Klysma verabfolgen.

Einer lokalen Behandlung der Blasentuberkulose stehen viele Forscher streng ablehnend gegenüber. Zum Teil mag dieser Standpunkt in der ausserordentlichen Empfindlichkeit der erkrankten Blase gegen lokale Eingriffe und der dadurch bedingten Schwierigkeit der Behandlung seine Erklärung finden. Gegen Blasenspülungen besteht meist eine hochgradige Intoleranz. Man begnügt sich deshalb in der Regel mit den von Guyon empfohlenen, bei der hinteren Harnröhrentuberkulose besprochenen Instillationen. Nach Casper wirkt das Einbringen dünner Lösungen nachhaltiger und besser als die konzentrierten Instillationen, nur muss die Einfüllung sehr schonend mittels Spritze und weichen Katheters geschehen und darf oft nur 5—10 ccm, nie über 50 ccm, betragen. Er empfiehlt zunächst die Einspritzung von 5 ccm einer Guajakol-Jodoformmischung (Guajacol 5,0, Jodoform 0,5—5,0, Ol. olivar. sterilisat. ad 100,0). Die Instillationen von Milchsäurelösungen (bis zu 20%) sind nach ihm recht wirksam, aber so ausserordentlich und anhaltend schmerzhaft, dass er sie wieder verlassen hat. Als souveränes Mittel bei der Blasentuberkulose hat sich das Sublimat bewährt, das man anfangs in Form von Instillationen in Lösungen von $^1/_{5000}$—$^1/_{1000}$, mit Nachlassen des Tenesmus und der Schmerzen als Einfüllungen in steigender Quantität (5—10—50 ccm) und schwächer werdender Konzentration (bis $^1/_{3000}$—$^1/_{1000}$) einmal bis höchstens zweimal wöchentlich in Anwendung bringt. Die Flüssigkeit soll solange in der Blase bleiben, als der Patient es ohne grosse Schmerzen aushalten kann. Jeder Anwendung des Sublimats folgt ein schmerzhaftes Reaktionsstadium, weshalb es sich empfiehlt, den Patienten den ersten Tag oder zwei Tage lang unter Morphium zu halten. Auch die Karbolsäure ist als Injektionsmittel, am besten in steigender Quantität (5—50 ccm) und Konzentration (1—6%), mit gutem Erfolg angewandt, aber enorm schmerzhaft.

Notwendig ist auch bei der Blasentuberkulose, wie bei der Urogenitaltuberkulose überhaupt, eine sorgfältige hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung. Von mancher Seite wird der günstige Einfluss des warmen südlichen Klimas auf die subjektiven Beschwerden rühmend hervorgehoben. Innerlich hat man

Kreosot- und Guajakolpräparate, auch Ichthyol verordnet; eine Heilwirkung dieser Mittel auf den tuberkulösen Prozess ist nicht erwiesen. Empfehlenswert sind harntreibende Wässer und viel Milch. Nur bei bakterieller Zersetzung des Harnes gebe man innerlich Urotropin, Helmitol, Formotropin, Salol, Kali chloricum, Kampfersäure oder Salizyl, sonst sind diese Mittel bei der tuberkulösen Kystitis wirkungslos.

Führen die bisher besprochenen Massnahmen nicht zum Ziel, und bildet das Grundleiden, der Gesamtzustand oder das Vorhandensein anderer Komplikationen keine Kontraindikation, so kommt die chirurgische Behandlung der Blasentuberkulose in Frage, über die ein abschliessendes Urteil jedoch noch nicht erlaubt ist. Hierbei gilt als oberster Grundsatz, sich Gewissheit darüber zu verschaffen, von welchem Organ aus die Blase erkrankt ist. Nur nach radikaler Entfernung des Primärsitzes hat die chirurgische Behandlung der Blase Aussicht auf Heilung. Nach Exstirpation der Niere sind häufig Spontanheilungen der Blasentuberkulose beobachtet, so dass man nach vorausgegangener Operation zunächst auf alle anderen Massnahmen ausser der Allgemeinbehandlung und der noch zu erwähnenden spezifischen Therapie verzichtet. Barth teilt mit, dass in allen seinen erfolgreich operierten Fällen von Nieren- und Blasentuberkulose auch nach völliger Vernarbung der Blasengeschwüre zwar Tenesmus und Miktionsschmerz verschwanden, der Harndrang aber besonders nachts trotz jeder Behandlung jahrzehntelang bestehen blieb, weshalb er die frühzeitige Nephrektomie noch vor der Infektion der Blase fordert. Die operative Behandlung der Blasentuberkulose besteht in der Eröffnung der Blase vom Perineum aus oder in der Sectio alta, Abtragung, Auskratzung, Verschorfung des Krankhaften und Drainage. Es sind damit manchmal gute Resultate erzielt worden.

Ist die Blase von den Genitalorganen aus erkrankt, dann ist der Eingriff weit schwieriger und der Erfolg unsicherer. Ausser der Entfernung der tuberkulösen Herde in den Genitalorganen kommt noch eine chirurgische Behandlung der meist miterkrankten Prostata und ihrer Umgebung in Betracht. Auch pflegt die Erkrankung des Blasenhalses recht schwerer Natur zu sein. Aber wenn auch keine völlige Heilung erreicht wird und oft genug Nachoperationen nötig sind, so bringt der Eingriff doch häufiger wesentliche Besserungen der quälenden Beschwerden.

In neuerer Zeit sind bemerkenswerte Erfolge mit der Tuberkulinbehandlung erzielt worden, so dass sie auch von autoritativer Seite — namentlich nach vorausgegangener Entfernung der erkrankten Niere — mehr und mehr empfohlen wird.

6. Die Tuberkulose der Niere und des Ureters.

Ausser der eigentlichen, mit spezifischen Organveränderungen einhergehenden Nierentuberkulose treten bei der chronischen Lungenschwindsucht bisweilen auch toxische Nierenerkrankungen auf. Hierher gehört die toxische Albuminurie infolge von Reizwirkung der im Blute kreisenden, das Nierenfilter passierenden Toxine der Tuberkelbazillen. Sie äussert sich durch einfache Eiweissausscheidung ohne Formelemente der Nieren. Hiervon unterscheidet sich die bei der Phthise seltene febrile Albuminurie, die wohl am ehesten noch bei Mischinfektionen beobachtet wird und gleichfalls stets nur zu geringem Eiweissgehalt des Urines führt. Neuerdings ist man auch geneigt anzunehmen, dass die Tuberkulose ein richtiges ätiologisches Moment für die chronische parenchymatöse Nephritis bildet. Endlich soll hier noch die im kachektischen Stadium der Phthise, namentlich bei Komplikationen mit Darmtuberkulose, auftretende amyloide Degeneration der Niere Erwähnung finden. Da sie meist zusammen mit chronischer parenchymatöser oder mit interstitieller Nephritis auftritt, so sind die Angaben der Autoren über ihre Symptome vielfach voneinander abweichend. In der Regel ist die Harnmenge etwas vermindert, doch kommen auch hier häufig Schwankungen vor. Der Harn ist klar, hell, oft zitronenfarben und reagiert sauer. Charakteristisch ist der reichliche Eiweissgehalt bei spärlichem Sediment. Ein sehr häufiger Befund ist Hydrops anasarca. Veränderungen am Zirkulationsapparat bilden sich nur ausnahmsweise, das Ausbleiben von Herzhypertrophie ist beinahe symptomatisch. Daneben finden sich Zeichen für amyloide Entartung von Leber, Milz und Darm.

Die Behandlung ist eine diätetische und muss sich nach dem Hauptleiden richten. Von medikamentösen Mitteln sind am meisten empfohlen Jodpräparate, Eisen, Arsen, Chinin, allein oder miteinander kombiniert.

Danach kommen wir zur eigentlichen Nierentuberkulose.

Anatomische Veränderungen. Die Nierentuberkulose tritt zunächst als Teilerscheinung der Miliartuberkulose auf und bedarf als solche hier keiner besonderen Besprechung. Die chronische, lokalisierte Form beginnt nach Israel in der Regel mit einem Herde in einer Niere, und zwar an einem Nierenpol, meist dem unteren, an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Der anatomische Verlauf dieser käsig-kavernösen Form ist der gewöhnliche: die initialen Tuberkelknötchen vermehren sich, konfluieren, verkäsen, zerfallen, und es bilden sich Hohlräume.

In anderen Fällen beginnt der Process mit tuberkulöser Ulzeration der in die Nierenkelche ragenden Papillen. Die käsige Infiltration ergreift bei weiterem Fortschreiten zunächst die Nierenpapillen und die Marksubstanz der Niere, so dass diese nach ihrem Zerfall von einer Reihe unregelmässiger, durch Brücken erhaltenen Nierenparenchyms verbundener Kavernen mit zerfressenen Wandungen durchsetzt wird und in vorgeschrittenem Stadium schliesslich einen einzigen, teilweise mit Käsemassen angefüllten, nur durch die Nierenkelche getrennten Hohlraum darstellt. Auch diese werden durchlöchert und zerstört, und der Zerfallsprozess ergreift schliesslich die mit verkästen Tuberkeln durchsetzte Nierenrinde — eine Nierenschwindsucht im wahren Sinne, die von der Niere zuletzt nur einen stark erweiterten, von der verdickten fibrösen Kapsel gebildeten Sack übrig lässt.

Die erweichten Käsemassen werden mit dem Harn fortgeschwemmt und führen bald zu Geschwüren und käsigen Infiltraten des Nierenbeckens und des Ureters. Infolge von Verstopfung des Ureters durch Käsebröckel kommt es zur Harnstauung und zu Erweiterungen des Nierenbeckens und Ureters. Die Wände des Ureters sind zunächst nicht gleichmässig erkrankt, sondern ähnlich wie der Samenstrang in Gestalt isolierter Knoten. Bei vorgeschrittener Tuberkulose ist er in eine starre Röhre verwandelt mit zylindrischen Ausbuchtungen und derben, knotigen Infiltrationen. In seltenen Fällen kann gerade bei schweren Zerstörungen der Niere ein vollständiger Harnleiterverschluss eintreten.

Isolierte Ureterentuberkulose ist nicht beobachtet.

Symptome und Verlauf.

Die initiale Nierentuberkulose braucht zunächst keine diagnostisch verwertbaren Erscheinungen zu machen. Erst durch die entzündliche Hyperämie, die Volumenvergrösserung der Niere und die Dehnung ihrer Kapsel treten als Frühsymptome Gefühl der Schwere in der Nierengegend und Schmerzen auf, die sich zu kolikartigen, mit Erbrechen einhergehenden Anfällen steigern können. Körperliche Anstrengungen mannigfacher Art bringen sie zur Auslösung. Die Schmerzen strahlen häufig den Ureter entlang in die Blase aus. Nieren und Uretergegend sind in der Regel druckempfindlich. Im Anfangsstadium lässt sich durch Palpation häufig eine Vergrösserung der Niere nachweisen. Frühzeitig schon stellt sich häufiger, namentlich nächtlicher, auf reflektorischer Reizung beruhender Harndrang und oft, im Anfang meist, Vermehrung der Harnmenge ein.

Wichtig sind die Veränderungen des Harnes. Der anfänglich klare Urin zeigt häufig Blutbeimengungen, manch-

mal — besonders bei primärer Ulzeration der Papillen und bei Tuberkulose der Nierenkelche — kommt es zu profusen Blutungen. Erst nach Durchbruch eines Käseherdes wird der Urin trübe und enthält Eiter und krümelige Bröckel. Der Eiweissgehalt richtet sich nach dem oft gleichzeitig bestehenden nephritischen Prozess in der erkrankten Niere. Im Sediment findet man Rundzellen, Übergangsepithelien der Harnwege, freie Kerne, körnigen und fettigen Detritus, elastische Fasern, Phosphate und Tuberkelbazillen, manchmal in charakteristischen Zöpfen. Der Nachweis der Bazillen kann Schwierigkeiten bereiten und gelingt häufig erst durch das Tierexperiment. Bei Mischinfektionen sind Streptokokken nachweisbar.

Das Allgemeinbefinden der Kranken kann lange Zeit ungestört bleiben. Fieber und Gewichtsabnahme können fehlen. Die Verschiedenartigkeit des Verlaufes hängt ab von der Ausbreitung und der Akuität des Prozesses. Meist erst in vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Störungen des Allgemeinbefindens, zu Fieber, zur Mitbeteiligung der Blase, der Geschlechtsdrüsen und anderer Organe, bei Stauung des Harnes zu Hydro- und Pyonephrose, bei Durchbruch in die Umgebung zu paranephritischen Abszessen, Mastdarm-, Blasen-, Scheidenfisteln und anderen Komplikationen.

Nierentuberkulose setzt so gut wie immer einen anderen tuberkulösen Herd im Körper voraus. Sie ist die häufigste Lokalisation der Urogenitaltuberkulose und nach neueren Untersuchungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine hämatogen entstandene, innerhalb des Harnapparates primäre Erkrankung. Sehr viel seltener ist die aszendierende Form von der Blase und den tieferen Teilen des Urogenitalapparates aus; und zwar gelangen die Tuberkelbazillen aus der Blase zum Nierenbecken intraureteral, teils infolge von Harnstauung bei obliterierender Ureterinfiltration, teils durch antiperistaltische Bewegungen der Ureteren (Wildbolz), sonst in dem Lymphgefässsystem der Ureterwand. Fast in der Hälfte der Fälle ist die Nierentuberkulose einseitig, ein für die Therapie wichtiger Faktor. Die Erkrankung der zweiten Niere erfolgt gleichfalls hämatogen, und zwar nur ausnahmsweise im Frühstadium der primär erkrankten Niere. Über die Dauer der Krankheit, die Häufigkeit, die Bevorzugung des Geschlechtes und manche andere Frage statistischer Natur gehen die Ansichten noch vielfach auseinander. Barth macht auf die relativ häufige Erkrankung der Niere während der Schwangerschaft und des Wochenbettes aufmerksam, als deren prädisponierende Momente er die Hyperämie und Harnstauung der Schwangerschaftsniere an-

sieht; er leitet daraus die Forderung ab, bei Pyurien, die sich in dieser Zeit entwickeln, auf Nierentuberkulose zu fahnden.

Diagnose. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt weniger in der Erkennung der Krankheit an sich, als darin, festzustellen, welche Niere erkrankt ist.

Das sicherste Erkennungsmittel einer vorhandenen Nierentuberkulose ist der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem durch Ureterenkatheter gewonnenen Urine, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass bisweilen auch nierengesunde Phthisiker im Blute kreisende Tuberkelbazillen durch den Harn entleeren; so erhielt z. B. Bertier bei Verimpfung des Zentrifugenrückstandes von Urinen schwerkranker progredienter Phthisiker auf Meerschweinchen in 33% positive Resultate. Begnügt man sich damit, den Urin der Blase zu entnehmen, so muss man eine Blasentuberkulose ausschliessen können. Hier gibt die Kystoskopie die wichtigsten diagnostischen Aufschlüsse. Die mit ihrer Hilfe gelingende zuverlässige Frühdiagnostik der Blasentuberkulose ist früher besprochen. Sodann ermöglicht sie die Erkennung der Ureterenmündungen und der Arbeitsleistung der Ureteren, eine nicht nur diagnostisch, sondern auch therapeutisch wertvolle Feststellung: die peristaltischen Bewegungen sind bei Erkrankung der Niere und des Ureters verlangsamt; häufig ist der Ausfluss trüben Harnes auf der erkrankten Seite direkt sichtbar; und zuweilen ist auch die Ureterenpapille in einem charakteristischen Entzündungszustande, sie sieht gewulstet, verzogen, stark vaskularisiert, selbst hämorrhagisch und geschwürig aus. Schliesslich gestattet der von Casper geschaffene Ureterenkatheterismus, die Funktion der Nieren getrennt zu diagnostizieren. Bei der hierdurch erst ins Leben gerufenen funktionellen Nierendiagnostik berücksichtigt man im wesentlichen folgende Methoden: 1. die vergleichende Gefrierpunktsbestimmung der getrennt aufgefangenen Nierenharne, 2. die gleichfalls von Casper ausgearbeitete Phloridzinprobe, welche die nach Phloridzin auftretende Zuckerausscheidung beider Nieren vergleicht, 3. die Indigokarminprobe nach Völcker und Joseph, 4. die das gleiche Prinzip verfolgende Probe mit Methylenblau und 5. die Diastasebestimmung nach Wohlgemuth. Die Phloridzinprobe gibt im Frühstadium der Erkrankung keine zuverlässigen Werte. Die Indigokarminprobe hat sich in der Bierschen Klinik am besten bewährt:

Um den Eintritt der Färbung des aus den Ureteren austretenden Harnes zu beschleunigen, empfiehlt es sich, den Patienten dursten zu lassen und das Indigokarmin intramuskulär einzuspritzen. Unter normalen Verhältnissen sieht man nach etwa 5 Minuten die ersten Stösse eines bläulichen Urines, nach etwa 10 Minuten

ist die Färbung stärker. Bei anämischen Personen macht sich infolge langsamerer Aufsaugung des Farbstoffes eine Verzögerung, bei fiebernden hingegen eine Beschleunigung der Reaktion bemerkbar. Tritt der Farbstoff aus der Uretermündung nicht heraus, so darf man auf eine Erkrankung der Niere schliessen. Bei nur geringer tuberkulöser Affektion der Niere kann die Farbenausscheidung ungestört sein.

Diese Methode ist auch dort unentbehrlich, wo infolge von Tuberkulose der Blase die Ureterenmündungen nicht zu sehen, darum auch nicht zu katheterisieren sind, und wo die infolge des Katheterismus entstandene Polyurie zu einem falschen Urteil Anlass geben kann (Joseph).

Ohne die Kystoskopie und den Ureterenkatheterismus ist man auf die klinischen Symptome und die Urinuntersuchung allein angewiesen, wodurch die Erkennung erschwert und namentlich die Frühdiagnostik oft unmöglich gemacht wird. Ist eine Volumenvergrösserung der Niere nachweisbar, dann muss man auch daran denken, dass es sich um die kompensatorisch hypertrophierte gesunde Niere handeln kann. Bei Harnleiterverschluss kann der tuberkulöse Herd von den Harnwegen ausgeschaltet werden und der Erkennung ohne die Kystoskopie und den Ureterenkatheterismus völlig entgehen.

In allen zweifelhaften Fällen kann die Tuberkulindiagnostik, kritisch angewandt, wertvolle Dienste leisten durch das Auftreten von Herdreaktionen (Nierenschmerzen und Blutungen).

Auch das Röntgenbild liefert bisweilen brauchbare Anhaltspunkte. Als eine wesentliche Vervollkommnung der Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose ist nach v. Lichtenberg und Dietlen die sog. Pyelographie anzusehen, d. h. die Röntgenographie des mit 10—40 ccm einer 10%igen Kollargollösung gefüllten Nierenbeckens. Zweifelhafte Fälle konnten durch das Pyelogramm einwandsfrei diagnostiziert werden, und in bakteriologisch sichergestellten Fällen ermöglichte das Verfahren eine genauere anatomische Orientierung durch charakteristische Bilder von der mehr oder weniger zerstörten Niere und den Veränderungen des Ureters.

Unter Umständen ist die extraperitoneale Freilegung der Niere und die Spaltung der Kapsel, evtl. die Spaltung des Organes selbst bis in das Nierenbecken, die Nephrotomie, zu empfehlen, die von manchen Chirurgen einem schwierigen Ureterenkatheterismus, besonders bei infizierter Blase, vorgezogen wird (Krabbel). Die besten Kenner dieser Erkrankung sind sogar nach dem Vorschlage von Rovsing dazu übergegangen, regelmässig beide Nieren freizulegen, und zwar zuerst die Niere, welche die gesundere zu sein scheint.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Nierentumoren, Nierensteine, Pyonephrose. Maligne Geschwülste treten meist erst im höheren Alter auf und machen in der Regel keine

Eiterungen. Nierensteine verursachen heftigere Koliken und scheiden Konkremente aus. Beide Krankheitsprozesse verlaufen gewöhnlich fieberlos. Bei der röntgenographischen Differentialdiagnostik muss man neben Nierensteinen auch an tuberkulöse Verkalkungsherde der Niere denken. Auch hier kann das Tuberkulin die Diagnose sichern helfen, um so mehr als Nierensteine mit Tuberkulose kombiniert sein können. Schwieriger ist die Unterscheidung der Pyonephrose von der Tuberkulose der Niere bzw. des Nierenbeckens. Man wird da oft nur durch tägliche bakteriologische Urinuntersuchung und durch wiederholte tierexperimentelle Verimpfung von Urinsediment den tuberkulösen Ursprung nachweisen oder ausschliessen können. Man fahnde daher in allen Fällen gleichzeitig auf andere Tuberkuloselokalisationen im Körper und nehme auch hier wiederum die subkutane Tuberkulindiagnostik zu Hilfe. Gerade weil die Frühdiagnose der Nierentuberkulose in therapeutischer Hinsicht so ausserordentlich wichtig ist, müssen alle verfügbaren diagnostischen Methoden zur Klärung herangezogen werden.

Prognose. Spontanheilungen von Nierentuberkulose sind zwar nicht sicher beobachtet, jedoch nimmt man an, dass kleine Herde gelegentlich von selbst ausheilen können. Unter symptomatischer Behandlung sah z. B. Eichhorst mehrere Fälle sich soweit zurückbilden, dass sie klinisch keine Erscheinungen mehr machten. Der Verlauf konservativ behandelter Fälle ist in der Regel ein langsamer; es dauert oft eine lange Reihe von Jahren, bis die Niereninsuffizienz eintritt, oder bis eine Komplikation das Ende herbeiführt. Doppelseitige Erkrankungen gestalten die Prognose naturgemäss wesentlich ernster. Bei operativer Behandlung sind durchschnittlich etwa 50% völlige Heilungen erzielt; noch besser sind die Erfolge Israels mit 63,8%, und von 67 Fällen Caspers sind sogar 50 geheilt. Auch die spezifische Therapie hat in neuerer Zeit günstige Erfolge zu verzeichnen. Von allergrösstem Einfluss auf die Prognose ist die frühzeitige Erkennung und sachgemässe Behandlung des Leidens.

Therapie. Die interne Behandlung der Nierentuberkulose ist eine diätetisch-symptomatische und kommt nur in Betracht als unterstützendes Moment bei anderen Behandlungsmethoden oder als Nothehelf, falls diese versagen. Am wichtigsten ist eine strenge Nierendiät, Fernhaltung aller scharfen, reizenden, stark gewürzten Nahrungsmittel und alkoholischen Getränke. Bei Beteiligung der Blase gebe man reichlich Milch, alkalische Wässer, Bärentraubenblättertee. Bei bakterieller Zersetzung des Urins haben sich bewährt Blasenspülungen, innerlich Urotropin, Salol, Kali chlori-

cum, Acid. boricum. *Nierenblutungen* erfordern absolute Ruhelage, möglichst trockene Kost, Eispackungen, innerlich Nebennierenpräparate.

Die *chirurgische* Behandlung setzt sich die radikale Entfernung des Krankheitsherdes zum Ziel, also die *Nephrektomie*, wenn nötig, mit anschliessender *Ureterektomie*; doch pflegt die Tuberkulose des Ureters nach Entfernung der kranken Niere — nach *Barth* längstens in 1—2 Jahren — von selbst auszuheilen. Eine direkte Indikation zur Operation ist durch lebensgefährliche Blutungen und durch andauernde heftige Koliken gegeben. Als anerkannte Voraussetzung für die Nierenexstirpation gilt, dass die andere Niere gesund bzw. genügend arbeitstüchtig ist, eine Vorbedingung, die durch sorgfältige kystoskopische Untersuchung und evtl. durch Ureterenkatheterismus festgestellt werden muss. Eine absolute Kontraindikation bildet doppelseitige Nierentuberkulose allerdings nicht; man hat nach Exstirpation der einen schwer erkrankten Niere die andere leicht affizierte sich spontan bessern sehen. Bei doppelseitiger Erkrankung kommt noch die *Nephrotomie* mit Ausräumung der käsigen Herde oder die *partielle Nierenresektion* in Frage. Auch die palliative Nephrotomie mit nachfolgender Radikaloperation ist bei heruntergekommenen Kranken mit Erfolg gemacht worden.

Bei nephrektomierten Patientinnen wird man nach *Garrè* zweckmässig eine *Schwangerschaft verhüten*, obwohl nach zahlreichen Beobachtungen französischer Autoren, über die *Hartmann* und *Pousson* neuerdings berichten, in Übereinstimmung mit der Ansicht *Israels* die Gravidität eine zurückgelassene *normale* Niere nicht ungünstig beeinflusst.

In neuerer Zeit beginnt man die Nierenexstirpation bei doppelseitiger Erkrankung auf Grund ausgezeichneter *Tuberkulinerfolge* einzuschränken, doch gehen die Meinungen der Urologen und Chirurgen noch weit auseinander. Das Tuberkulin *kann* bei beginnender Nierentuberkulose vollständige Heilung herbeiführen und auch in schwereren Fällen noch weitgehende Besserungen erzielen lassen. Man wird die Tuberkulinbehandlung auch für *indiziert* halten müssen bei doppelseitiger Nierentuberkulose, bei Operationsverweigerung und als Nachbehandlung nach vorausgegangener Nierenoperation zur Heilung bestehender Blasen- und Genitaltuberkulose. *Karo*, der die Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose am energischsten vertritt, berichtet kürzlich über 12 Fälle, von denen 11 entweder geheilt oder wesentlich gebessert seien; er betont auch, dass das Tuberkulin nicht nur den lokalen Prozess in der Niere, sondern auch den Primärherd zur Heilung bringen und so eine Infektion der anderen Niere, sowie eine

Propagierung der Tuberkulose überhaupt verhüten kann. Letzteres zugegeben, empfehlen wir bei sicher einseitiger Nierentuberkulose in erster Linie die Entfernung der kranken Niere und im Anschluss daran eine systematische Tuberkulinkur, bei doppelseitiger Erkrankung letztere ohne vorhergehenden operativen Eingriff.

Durch die Radiotherapie, deren Heilkraft sich bereits bei anderen schweren, inoperabelen tuberkulösen Abdominalaffektionen erwiesen hat, ist in Fällen doppelseitiger Nierentuberkulose mehrfach anhaltende Besserung erzielt worden (Bircher); sie wäre zweckmässig mit der spezifischen Behandlung zu kombinieren.

Über ganz erstaunliche Erfolge mittels Sonnenbestrahlung selbst in verzweifelten Fällen von Tuberkulose des Harnapparates berichtet Rollier. Er fängt die Bestrahlung an den unteren Extremitäten an und steigert sie ganz allmählich räumlich und zeitlich, bis schliesslich die ganze Körperoberfläche bestrahlt wird.

Bei allen Behandlungsmethoden sind allgemein roborierende Massnahmen unter Ausnutzung aller hygienisch günstigen Faktoren notwendige Voraussetzung.

7. Die Tuberkulose der Nebennieren.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Nebennieren beginnt mit Tuberkelbildung in der Marksubstanz. Bei fortschreitender Verkäsung ergreift der Prozess auch die Rinde. Das Organ nimmt oft erheblich an Umfang zu, so dass das normalerweise 5—8 g betragende Gewicht auf 300 g und darüber steigen kann. Die Nebenniere ist dann zu einem harten, unregelmässig geformten, höckerigen Tumor verwandelt. Die Kapsel ist stark verdickt. Auf dem Durchschnitt erkennt man zwischen den verkästen Partien ein graurötliches Gewebe, das noch normales Nebennierenparenchym enthält, oder der Tumor ist völlig von käsigen Massen ersetzt. In der Regel sind beide Nebennieren erkrankt. Der tuberkulöse Prozess kann auf das Ganglion coeliacum und den Plexus solaris des Sympathikus übergreifen.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose der Nebennieren ist das häufigste pathologische Substrat des Morbus Addisonii, der keine anatomische Einheit darstellt, sondern nur die klinische Bezeichnung eines bestimmten Symptomenkomplexes ist. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmählich und bestehen in zunehmender Schwäche, Blässe, Verdauungsstörungen,

Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfällen, Abmagerung, charakteristischen Lendenschmerzen, allmählich eintretender Gedächtnisschwäche und psychischer Depression. Ein Hauptsymptom, das selten fehlt und die Diagnose sofort sichert, ist eine eigenartige Pigmentierung der Haut, die mit einer schmutziggrauen Farbe beginnt und einen tiefen Bronzeton annehmen kann. Auch die Schleimhäute des Mundes und Rachens können an der Verfärbung teilnehmen, die dann gewöhnlich ins Schwarze spielt. Die Skleren, Handteller, Fusssohlen und Nägel bleiben in der Regel frei.

Die Dauer der seltenen Krankheit beträgt mindestens mehrere Monate, selbst bis zu drei Jahren. Ihr Verlauf ist stets progredient; ein zurzeit in unserer Behandlung befindlicher Fall zeichnet sich durch einen ausgesprochen zyklischen Verlauf aus: Zeiten recht guten Allgemeinbefindens wechseln mit solchen, die Schwindel, Erbrechen, hochgradige Hinfälligkeit und viel stärkere Pigmentierung der Haut aufweisen. Die Kranken gehen meist an Erschöpfung zugrunde. Bevorzugt werden Männer im mittleren Lebensalter. Etwa in der Hälfte der Fälle hat man Lungentuberkulose gefunden. In einem kürzlich von Werner beschriebenen Falle konnte ein Zusammenhang mit dem tuberkulös erkrankten Urogenitalapparat nachgewiesen werden, von dem aus auf dem Wege der retroperitonealen Lymphgefässe die Infektion stattgefunden hatte. Über die Krnakheit schwebt noch manches Dunkel.

Diagnose. Die Erkennung des Morbus Addisonii als solchen ist leicht, sobald die charakteristische Pigmentierung der Haut vorhanden. Eine Tuberkulose der Nebennieren wird man dann mit Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, wenn tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe nachweisbar sind.

Prognose und Therapie. Die Tuberkulose der Nebennieren ist ein unaufhaltbares Leiden und endigt stets mit dem Tode. Die Behandlung ist machtlos und rein symptomatisch. Auch von Tuberkulin haben wir keinen Erfolg gesehen.

B. Die Genitaltuberkulose des Weibes.

Ausser den eigentlichen tuberkulösen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane kommen im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose auch häufig solche nichtspezifischer Natur vor, die nicht nur einen symptomatischen Wert haben, sondern auch ätiologisch von Bedeutung sind. Hierher gehören in erster Linie die ausserordentlich häufigen menstruellen Störungen.

Bald ist die Menstruation — namentlich im Beginn der Erkrankung — profus, bald ist sie schwach, fast immer schmerzhaft. Oft sistiert sie viele Monate, nicht selten ist sie durch Leukorrhoe ersetzt. In vielen dieser Fälle besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie. Häufig sind die amenorrhoischen und dysmenorrhoischen Störungen sowohl bei latenter als auch bei manifester Tuberkulose als Folge von Intoxikation aufzufassen. Sie gehen vielfach mit periodischen Schwankungen der Temperatur einher und sind ein dankbares Objekt für die Tuberkulinbehandlung. Bekannte Typen sind das prä-, inter- und postmenstruelle Fieber. Die Frage der Abhängigkeit der Temperatur von der Menstruation ist um so komplizierter geworden, je mehr man sich mit ihr in neuerer Zeit beschäftigt hat. Sie hängt zusammen mit dem Problem der Sekretion der Ovarien und ihrer Wirkung auf einzelne Organe und Funktionen des Organismus. Eine besondere symptomatische Bedeutung kommt dem Menstruationsfieber wohl in diagnostischer, sicherlich aber nicht in prognostischer Hinsicht zu.

Fast dieselbe symptomatische Bedeutung hat die entweder nur auf die Cervix beschränkte oder auf das Corpus uteri ausgedehnte Endometritis. Nicht selten ist die meist mit Amenorrhoe einhergehende Atrophie des Uterus, die nur das Corpus uteri betrifft. Häufiger ist Salpingitis catarrhalis beobachtet. Auch über Atrophie der Ovarien liegen Berichte vor. Ein gemeinsames Symptom dieser oft kombiniert auftretenden Affektionen ist die Leukorrhoe, die sekundär zu Erosionen des Muttermundes führt.

Mit oder ohne Atrophie des Uterus ist eine häufige Erscheinung die Retroversio und die Retroflexio uteri mit Erschlaffungen des Bandapparates und des Scheidengewölbes, deren Folgezustände Descensus der Vagina und des Uterus mit Mastdarm-, Stuhl- und Blasenbeschwerden sein können. Die Ursachen dieser Veränderungen liegen einerseits in der Abmagerung der Kranken und der sekundären Erschlaffung der Gewebe, bei vorgeschrittener Tuberkulose auch in der Stauung im Gefässgebiet der unteren Hohlvene.

Wie die chronische Lungentuberkulose funktionelle Störungen und selbst pathologische Veränderungen der Genitalorgane zur Folge haben kann, so steht auch eine Wirkung vorhandener Genitalerkrankungen, sowie ein Einfluss der Genitalfunktion überhaupt auf den Verlauf der Lungentuberkulose ausser Zweifel. Ein Zusammenhang zwischen Menstruation und Lungentuberkulose zeigt sich insofern, als die katarrhalischen Phänomene kurz vor und während derselben deutlicher werden, ja manchmal erst in Erscheinung treten, was zuweilen einen direkten diagnostischen Wert hat. Es

ist aber nicht angängig, daraus einen ungünstigen Einfluss des Menstruationsvorganges auf die Lungentuberkulose konstruieren zu wollen. Bekannt sind die nicht selten periodisch sich zeigenden Hämoptoën, die entweder gleichzeitig mit der dann meist spärlichen Menstruation oder an deren Stelle (sog. vikariierende Menstruation) auftreten.

Dagegen stellen starke und zu häufige menstruelle Blutverluste ein schwächendes Moment dar und erfordern eine sachgemässe Behandlung (Ruhe, Styptika, Tamponade, Curettement).

Das gleiche gilt von den durch Endometritis, Metritis, submuköse Myome, Adnextumoren etc. bedingten Metrorrhagien.

Alle akuten und chronischen Entzündungszustände in den Genitalorganen, alle mit wesentlichen Beschwerden einhergehenden Lageveränderungen, alle gutartigen Neubildungen stellen eine mehr oder weniger ernste Komplikation dar, ganz abgesehen von den zu rapidem Verlauf der Tuberkulose führenden malignen Tumoren. Der ungünstige Einfluss auf die Lungentuberkulose besteht in der Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft infolge ungenügender Nahrungsaufnahme, in der Erzeugung und Unterhaltung fieberhafter Zustände, in der direkten Schädigung des Herzens und der Lungen durch Stauung im grossen Kreislaufe, und nicht zuletzt in den selten ausbleibenden nervösen, neurasthenischen und psychischen Störungen, die bei Erkrankungen in der Genitalsphäre bekanntlich eine recht grosse Rolle spielen. Diese sind am wenigsten bei der Lungentuberkulose erwünscht, die wie keine andere Krankheit besonnene, geduldige und stetige Mitarbeit der Kranken an der Heilung erfordert.

Alle krankhaften Prozesse der Genitalorgane sind auch geeignet, ihre Empfänglichkeit für die Tuberkelbazillen selbst zu erhöhen und die Entstehung einer Genitaltuberkulose zu begünstigen. Insbesondere gilt das für die Gonorrhoe, von der auch beim Weibe das zutrifft, was in dem Kapitel der Urogenitaltuberkulose des Mannes bei den verschiedenen Organen besprochen ist.

Ebenso hat hier auch das Geltung, was dort über die primäre und sekundäre, über die aszendierende und deszendierende Form der Infektion gesagt worden ist.

1. Die Tuberkulose der Vagina.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Vagina präsentiert sich in der Form miliarer Knötchen, oberflächlicher Erosionen und tieferer Ulzerationen mit scharfzackigen Rändern. — Entwicklungsstadien desselben Prozesses.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Symptome sind gering und können ganz fehlen. Sekretion tritt erst bei einer gewissen Ausdehnung des Prozesses auf, der meist zufällig als Nebenbefund entdeckt wird. In der Regel ist die Erkrankung eine sekundäre. Durch die Sektion bewiesene primäre Fälle sind nicht bekannt geworden, doch ist an ihrem Vorkommen wohl nicht zu zweifeln.

Diagnose. Charakteristische Tuberkelknötchen oder Tuberkelbazillen im Sekret sichern die Diagnose, schützen zugleich auch vor der Verwechslung des ausgebildeten tuberkulösen Geschwüres mit einem luetischen. Evtl. kommt eine mikroskopische Untersuchung des auszukratzenden Geschwürsgrundes oder Verimpfung kleiner Partikel auf das Versuchstier in Frage. Auch die sichtbare Lokalreaktion im Anschluss an eine probatorische Tuberkulininjektion kann die Diagnose sicherstellen.

Prognose und Therapie. Die Heilungsaussichten an sich sind günstig, hängen aber auch von dem primär erkrankten Genitalorgan ab. Den sichersten Erfolg gewährleistet die Exzision. Bei kleineren Geschwüren dürfte die Kauterisation oder auch die Ätzung und Bestreuung mit Jodoformpulver genügen. Bestimmend für die Behandlung ist die wichtigere Erkrankung der primär befallenen Genitalorgane, von deren Ausdehnung auch der Erfolg des lokalen Eingriffes in der Scheide abhängt. Die beste Allgemeinbehandlung ist die hygienisch-diätetische, kombiniert mit Tuberkulin; Veit empfiehlt auf Grund eigener Beobachtungen das Neutuberkulin. Zur Verhütung weiterer Infektion ist der Geschlechtsverkehr zu verbieten, die Bett- und Leibwäsche zu desinfizieren. Der Prophylaxe ist Rechnung zu tragen.

---

2. Die Tuberkulose des Uterus.

Anatomische Veränderungen. Bei der Tuberkulose des Uterus unterscheidet man drei Formen, die miliare, die interstitielle und die ulzeröse Form. Wahrscheinlich sind diese aber nicht grundsätzlich verschieden, sondern nur Altersunterschiede in der Entwicklung. Die tuberkulöse Endometritis beginnt mit miliarer Knötchenbildung vornehmlich am Fundus. Wie bei jeder Schleimhauttuberkulose entsteht auch hier durch Zerfall der Knötchen Ulzeration, die alle Teile der Uterusschleimhaut ergreifen kann. In vorgeschrittenen Fällen wird das ganze Endometrium zerstört, und fast regelmässig kommt es teils durch Infiltration, teils durch Hyperplasie der Muskularis zu einer bedeutenden Vergrösserung des

Uterus bis zum dreifachen seines Volumens. An den Uterushörnern hat man knotige Verdickungen beobachtet. Verschluss des Muttermundes durch Verstopfung oder durch entzündliche Schwellung, besonders bei Retroflexio uteri, bewirkt die Entstehung einer Pyometra infolge Behinderung des Eiterabflusses. Das eingedickte Sekret enthält öfter käsig-bröcklige Bestandteile. Man hat Uteri bei Kindern und Erwachsenen gefunden, die ganz von käsigen Massen ausgefüllt waren.

Die Tuberkulose der Cervix führt bisweilen zu einer eigenartigen Infiltration der Portio vaginalis mit papillärer Geschwulstbildung von Walnuss- bis Apfelgrösse, durch deren partiellen Zerfall das Bild eines Portiokarzinomes vorgetäuscht werden kann.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Symptome der initialen Uterustuberkulose sind gering und unterscheiden sich durch nichts von den aus anderen Ursachen entstandenen katarrhalischen Entzündungszuständen. Sie bestehen in schleimigem, weisslich dünnem oder schleimig eitrigem Ausfluss, Veränderungen der Menstruation und schleimig-blutigen Abgängen, die sich zu irregulären Blutungen verstärken können. Mit fortschreitender Erkrankung zeigt sich der Uterus vergrössert, ohne sonst typische Symptome aufzuweisen. Das Stadium der Pyometra äussert sich durch eine kugelige fluktuierende Anschwellung des Organes. Bisweilen enthalten die Uterusausscheidungen im vorgerückten Stadium der Krankheit charakteristische käsig-bröcklige Beimengungen.

Die Uterustuberkulose ist ein ziemlich häufiges Leiden. Sie kann primär auftreten, das Vorkommnis ist aber ein seltenes. Häufiger ist die sekundäre Erkrankung von den Tuben aus.

Diagnose. Da die Tuberkulose des Uterus keine absolut zuverlässigen klinischen Symptome macht, so muss die Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sekret gestellt werden, der im Anfangsstadium der Erkrankung wegen der Spärlichkeit der Bazillen äusserst schwierig ist. Hat man bei dem Vorhandensein einer Tuberkulose anderer Organe Verdacht auf Uterustuberkulose, so kann die Diagnose evtl. schon frühzeitig durch die mikroskopische Untersuchung des ausgekratzten Endometriums erbracht werden. Auch die Tuberkulindiagnostik kann die Diagnose durch das Auftreten von Herdreaktion (Uterusblutung, Unterleibs- und Kreuzschmerzen) sichern. Die gelegentlich unter dem Bilde einer papillären Geschwulstbildung auftretende Tuberkulose der Portio vaginalis muss gleichfalls aus einem exzidierten Gewebsstückchen diagnostiziert werden, falls der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sekret nicht gelingt oder das Tierexperiment negativ ausfällt.

Prognose. Die Heilungsaussichten hängen davon ab, ob der Uterus das primär erkrankte Organ ist, ob die Tuberkulose auf den Uterus beschränkt geblieben und, wenn nicht, welche Ausdehnung der Prozess auf die Beckenorgane gewonnen hat. Im allgemeinen ist die Prognose günstig.

Therapie. Mit Rücksicht auf das Vorkommen aszendierender Genitaltuberkulose von der Vagina aus, an das v. Franqué in jüngster Zeit unter Berufung auf die Tierexperimente von Bennecke, Jung, Bauereisen und Menge die Aufmerksamkeit lenkt, ist der Prophylaxe eine grössere Bedeutung zuzuerkennen wie bisher. Diese hat sich in erster Linie zu erstrecken auf den Geschlechtsverkehr, nicht nur mit solchen Männern, die an Urogenitaltuberkulose leiden, sondern mit Phthisikern überhaupt. Auch alle sonstigen Übertragungsmöglichkeiten von Tuberkelbazillen seitens des Individuums selbst oder anderer Personen durch Sputum, infizierte Instrumente, Wäsche und sonstige Gebrauchsgegenstände sind zu beachten. Besonders zu berücksichtigen sind nach dieser Richtung hin Abort, Geburt und Wochenbett.

Solange die Tuberkulose auf die Schleimhaut des Uterus beschränkt ist, kann durch ein gründliches Curettement völlige Heilung erzielt werden. Aber auch wenn der Prozess über die Mukosa hinaus ist, und selbst wenn der Uterus sekundär erkrankt ist, kann durch die Auskratzung der Geschwüre, durch die Beseitigung des eitrigen, übelriechenden Ausflusses, durch das Sistieren von Blutungen wesentliche Besserung erzielt werden. Eine Nachbehandlung durch Uterusspülungen, Tamponade etc. wird meist noch erforderlich sein.

Bei der vorher beschriebenen Erkrankung der Portio vaginalis wird die Portioamputation notwendig werden, wenn diese allein erkrankt ist. Bei isolierter Uterustuberkulose ist durch die Uterusexstirpation gänzliche Heilung erreicht worden; bei der Seltenheit schwerer Erkrankungen dürfte diese jedoch nur ausnahmsweise indiziert sein. Bei sekundärer Erkrankung von den Tuben aus wird der operative Eingriff durch die Primärerkrankung bestimmt. Der Charakter der Uterustuberkulose als einer offenen Tuberkulose erheischt sorgfältige Berücksichtigung aller Übertragungsmöglichkeiten durch die Infektionskeime.

Von Wichtigkeit ist eine sorgfältige Allgemeinbehandlung nach hygienisch-diätetischen Grundsätzen.

Über Tuberkulinerfolge bei isolierter Uterustuberkulose liegen Mitteilungen in der Literatur nicht vor.

---

3. Die Tuberkulose der Tuben.

Anatomische Veränderungen. Nach Wehmer lassen sich zwei anatomisch verschieden charakterisierte Arten der Erkrankung unterscheiden: die akute käsige und die chronisch-miliare oder fibroide Form. Die akute käsige Form beginnt mit Knötchenbildung in der Mukosa, die rasch zum Zerfall der Schleimhaut und zur Umwandlung des eingedickten Sekretes in einen käsigen Brei führt. Submukosa und Muskularis sind hypertrophisch verdickt. Im späteren Entwicklungsstadium sind die Tuben stark geschlängelt und erweitert und stellen starre Wülste bis zu Fingerdicke dar. Ihre Gestalt ist sehr verschieden, man hat sie mit einer Wurst, einer Keule, einer Retorte, einem Torpedo oder einem Rosenkranz verglichen. Das ampulläre Tubenende pflegt in der Regel am stärksten ausgedehnt zu sein. Das Ostium abdominale ist in der Hälfte der Fälle obliteriert, sonst bleibt es meist offen. Verwachsungen mit der Umgebung kommen erst ziemlich spät zustande. Die chronisch-miliare Form der Tubentuberkulose ist charakterisiert durch den frühzeitigen Verschluss des abdominalen Teiles der Tube, der eine Pyosalpinxbildung zur Folge hat. Der Zerfall der Schleimhaut geht hier langsamer vor sich. Es bilden sich zahlreiche Tuberkelknoten in der Schleimhaut, die keine Neigung zu rascher Verkäsung haben. Der Tubeninhalt ist anfangs dünnflüssig-serös und wird erst allmählich eitrig-käsig. Die nekrotischen Massen mischen sich mit dem Sekret und können zuweilen zu einer sehr bedeutenden Ausdehnung der stark hypertrophischen Tubenwand führen. Eine Abart dieser chronisch-miliaren ist noch die chronisch-fibroide Form, die eine sehr geringe Neigung zur Verkäsung hat, bei der vielmehr die Bildung fibrösen Gewebes um die Tuberkel vorherrscht.

Mehr vorgeschrittene Prozesse führen stets zur Mitbeteiligung der Umgebung: auf der Serosa der Tube entstehen miliare Knötchen und membranöse Aufgerungen, es kommt zu Verklebungen der Beckenorgane und des Darmes, zu Exsudationen im Peritonealsack und später zu ausgedehnten festen Verwachsungen mit dem hinteren Blatte des Lig. latum, dem Uterus, der Beckenwand, der Blase, dem Mastdarm, dem S romanum. Schliesslich sind die Beckenorgane zu umfangreichen, unregelmässigen Geschwülsten umgewandelt. Über die Beziehungen der Genitaltuberkulose zu der des Peritoneums und ihr gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis sind im Kapitel „Bauchfelltuberkulose" nähere Angaben enthalten.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Symptome der Tubentuberkulose sind verschieden, je nachdem das Leiden primär oder sekundär, isoliert oder mit der Er-

krankung anderer benachbarter Organe kombiniert ist; jedenfalls sind sie für Tuberkulose nicht charakteristisch und bieten keine sicheren Anhaltspunkte für die Erkennung des Leidens. Von grösserem Werte ist der *physikalische Befund*. Nach *Hegar* kann man bei den tuberkulösen Prozessen der Tube und ihrer Umgebung *klinisch zwei verschiedene Stadien* unterscheiden: die einzelnen Gebilde des Beckens sind entweder noch isoliert abzutasten, oder sie sind so in Exsudatmassen eingebettet, dass eine Abgrenzung voneinander nicht mehr möglich ist. Die verschiedene Gestalt der Tubengeschwülste ist bereits bei den anatomischen Veränderungen erwähnt. Ihre Grösse erreicht, von Ausnahmefällen abgesehen, selten die eines Gänseeies. Die Tuben sind stets erheblich disloziert, sie liegen seitlich neben dem Uterus oder im hinteren seitlichen Beckenraum, selbst im hinteren Douglas. *Charakteristisch für Tuberkulose* ist nach *Hegar*, dass die Geschwulstknoten im Gegensatz zur gewöhnlichen Pyosalpinx im *medialen* Teile der Tube vorkommen, dass sie eine mehr *unregelmässige*, polygonale Gestalt annehmen, und dass sie im allgemeinen eine *härtere*, wenn auch unter sich verschiedene Konsistenz aufweisen. Für bemerkenswert hält *Hegar* auch die verdickte, starre Beschaffenheit des Ligamentum latum und sacrouterinum, namentlich dann, wenn auf ihrer Oberfläche kleine, knollige *tuberkulöse Ablagerungen* fühlbar sind. Gelegentlich sind auf dem Beckenbauchfell an der hinteren Uterus- und der vorderen Mastdarmfläche *Tuberkelknötchen* zu fühlen, jedoch meist nur, worauf *Sellheim* besonders aufmerksam macht, bei der *Rektalexploration*; allerdings kommen solche Knötchenbildungen nichttuberkulöser Natur bisweilen auch bei der chronisch entzündlichen Adenomyositis uteri vor. *Exsudate* fehlen selten bei ausgesprochenen tuberkulösen Prozessen. In vorgeschrittenen Fällen sind die Beckenorgane zu unregelmässigen Geschwülsten verwandelt, die keine Differenzierung gestatten.

Die Tubentuberkulose bildet den grössten Prozentsatz aller Fälle von Genitaltuberkulose, nach *Simmonds*, *Merletti*, *Targett* ca. 90%. In den meisten Fällen besteht eine gleichzeitige Erkrankung anderer Teile des Genitaltraktus, die Tubenaffektion ist aber gewöhnlich die vorgeschrittenere und somit wahrscheinlich ältere. *Disponierende Momente* für den Prädilektionssitz der Tuberkulose in den Tuben sind die starke Faltung ihrer Schleimhaut, die Sekretstauungen begünstigende Form, die relativ schlechte Versorgung mit Gefässen und endlich ihre häufige gonorrhoische Erkrankung. In der Regel sind *beide* Tuben *gleichzeitig* erkrankt. Die Infektion erfolgt in Ausnahmefällen *aszendierend* von der Vagina aus, gewöhnlich aber in *deszendierender*

Form. Primäre Fälle von Tubentuberkulose sind sicher nachgewiesen, jedoch selten; sehr viel häufiger ist die sekundäre Erkrankung auf dem Blut- und Lymphwege von einem entfernteren tuberkulösen Herde im Körper, oder per continuitatem vom Peritoneum, vom Darm, vom uropoetischen System aus.

Diagnose. Der physikalische Befund bietet zwar keine konstanten charakteristischen Anhaltspunkte für die Erkennung des Leidens, genügt aber doch häufig, um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Anamnese, Entwicklungshemmungen am Genitaltraktus (Sellheim), Berücksichtigung anderer tuberkulöser Organerkrankungen und längere Beobachtung können eine weitere Bestätigung erbringen. Die von Sellheim in Vorschlag gebrachte Abrasio mucosae zu diagnostischen Zwecken, die Krönig in weitem Umfange empfehlen zu dürfen glaubt, weil sie in ca. 50% die Diagnose der Adnextuberkulose sichert, hält v. Franqué nicht für unbedenklich. Er will sie nur bei kleinen, derben Tubenverdickungen zulassen und warnt den Praktiker ganz allgemein vor diesem diagnostischen Hilfsmittel. Vorhandene Exsudate sind von der Scheide aus oder durch die Bauchdecken zu punktieren und helfen die Diagnose durch den Nachweis von Tuberkelbazillen oder durch den positiven Ausfall des Tierexperimentes sichern. Es gibt aber auch Fälle, besonders bei der chronischen Form der Tubentuberkulose, die sich makroskopisch in nichts von der gewöhnlichen Pyosalpinx unterscheiden; erst die mikroskopische Untersuchung sichert die Diagnose. Ganz selten sind die Fälle, die auch mikroskopisch nur unter dem Bilde eines eitrigen Tubenkatarrhs auftreten, und bei denen erst in Serienschnitten Tuberkelbazillen gefunden werden.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem gonorrhoische Pyosalpinx und maligne Tumoren in Betracht. Sehr wertvolle Dienste leisten hier probatorische Tuberkulininjektionen durch die Erzeugung von Herdreaktionen (Leibschmerzen, Gefühl von Schwere, Drängen nach unten), in vielen Fällen ein ausschlaggebendes diagnostisches Hilfsmittel, wenn auch in neuerer Zeit Mitteilungen über Unzuverlässigkeit der Tuberkulinreaktion laut geworden sind (v. Franqué, Schlimpert, Zöppritz). Nur in seltenen Fällen wird die Probelaparotomie oder die Kolpotomie Klarheit schaffen müssen.

Prognose. Die Heilungsaussichten der Tubentuberkulose sind nicht ungünstig. Selbst bei bestehender Lungentuberkulose sind Heilungen unter allgemeinen hygienisch-diätetischen Massnahmen beobachtet worden. Sehr viel günstiger gestaltet sich die Prognose noch durch die Erfolge der Tuberkulinbehandlung. Durch operative Eingriffe sind selbst vorgeschrittene

Prozesse zur völligen Heilung gebracht worden. Die Prognose ist abhängig von der Ausdehnung der ja selten auf die Tuben allein beschränkten Erkrankung, von dem Allgemeinzustand der Kranken und von dem Vorhandensein, sowie den Heilungsaussichten anderer tuberkulöser Organerkrankungen, namentlich der Lungen. Ausgang in allgemeine miliare Tuberkulose ist selten beschrieben.

Therapie. Für die Prophylaxe gelten die bei der Uterustuberkulose gemachten Ausführungen.

Über die Zweckmässigkeit oder Notwendigkeit der chirurgischen Behandlung gehen die Ansichten weit auseinander. Die praktische Erfahrung und die Erkenntnis, dass die Tuberkulose sehr viel seltener, als man früher glaubte, primär ist, haben auf der einen Seite dazu geführt, die Operationen einzuschränken. Es gibt sogar namhafte Gynäkologen, wie Krönig, Bumm, Schauta, die operative Eingriffe bei Tuberkulose überhaupt fast vollständig verwerfen. Veit, der eine mehr konservative Stellung einnimmt, warnt bei der akuten fieberhaften Form vor jedem Eingriff an der Tube und empfiehlt ganz allgemein, möglichst nicht bei Fieber zu operieren. Einen streng chirurgischen Standpunkt dagegen vertritt noch v. Franqué, der tuberkulöse Adnextumoren operiert, wenn diese die einzige klinisch nachweisbare oder das Krankheitsbild wesentlich beherrschende Lokalisation der Tuberkulose darstellen, vorausgesetzt, dass es nicht etwa schon ganz alte, vollständig abgelaufene Prozesse sind. Die Vorzüge einer rechtzeitigen Operation, der auch die auf dem Gebiete der Genitaltuberkulose erfahrensten pathologischen Anatomen, wie z. B. Simmonds, das Wort reden, liegen nach v. Franqué darin, dass die Kranken mit einem Schlage von allen Beschwerden und drohenden Gefahren für lange Jahre oder für immer geheilt werden, während die konservative Behandlung bei der geringen Tendenz zur Spontanheilung sich im besten Falle jahrelang hinzieht und in ungünstigen sozialen Verhältnissen überhaupt nicht die notwendigen Voraussetzungen zur Heilung vorfindet. Bestimmend für sein operatives Vorgehen sind ferner folgende Möglichkeiten: die stete Gefahr einer drohenden Mischinfektion vom Darm aus, das wiederholt beobachtete Auftreten einer Extrauteringravidität bei Tubentuberkulose, die Prädisposition der chronischen Tuberkulose zur Karzinomentwicklung, die Möglichkeit des Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses auf die Umgebung und den unteren Genitalschlauch, sowie endlich der Umstand, dass es sich mit der Erkrankung der Mucosa uteri um eine offene Tuberkulose handele, die eine ständige Gefahr für die Patienten selbst und ihre nähere Umgebung darstelle. In der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München

1911 bekannten sich die meisten Redner, wie Zweifel, Küstner, Fehling, Menge, Stoeckel, Sarvey, Gottschalk, Opitz, Wertheim, Stratz u. a. als Anhänger einer mehr oder weniger operativen Richtung. Der abwägende, vermittelnde Standpunkt, den z. B. van Herff, Sellheim und Sippel einnehmen, ist folgender: Die Operation ist indiziert, wenn trotz konservativer Massnahmen keine Neigung zum Stillstande des Leidens besteht, und wenn die Prognose anderer komplizierender Organerkrankungen den Erfolg des Eingriffes nicht in Frage stellt. Spezielle Indikationen sind heftige subjektive Beschwerden, starke Kräftekonsumption, rasch fortschreitende Prozesse, beständig rekurrierende Erkrankungen infolge von Mischinfektionen, Bildung grösserer Eiterherde, anhaltende Fieberzustände, drohende oder erfolgte Darmperforation. Die Operation besteht in der partiellen oder totalen, ein- oder doppelseitigen Entfernung der Adnexe, bei schweren und ausgedehnten Veränderungen in der Radikaloperation. Wegen der besseren Übersicht über die vorher nie genau zu diagnostizierende Ausdehnung der Erkrankung verdient die Laparotomie vor der Kolpotomie den Vorzug. Vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe, die im Vordergrunde der Krankheit stehen, sowie weit vorgeschrittene Genitaltuberkulose mit schweren Verwachsungen bilden eine Kontraindikation für die Operation. In diesen Fällen wird die Punktion von Exsudaten, die Eröffnung von Abszessen mit nachfolgender Drainage, bei sekundärer Peritonealtuberkulose die blosse Eröffnung der Bauchhöhle in Frage kommen.

In jüngster Zeit hat man bei solchen, der chirurgischen Behandlung nicht mehr zugänglichen Formen von Genital- und plastischer Peritonealtuberkulose auffallende Besserungen, selbst gänzliche Heilungen durch die Radiotherapie erreicht, worüber Bircher, Gauss, Spaeth u. a. berichtet haben.

Im übrigen muss die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung, Entfernung aus der Häuslichkeit, völlige Ruhe der Sexualorgane, am besten die Kur in einer geschlossenen Anstalt einsetzen, die auch bei gleichzeitig vorhandener Lungentuberkulose gute Erfolge gezeitigt hat. Die Behandlung der Unterleibsbeschwerden ist eine symptomatische.

Die konservative Behandlung ist um so aussichtsvoller, je eher sie mit der Tuberkulinbehandlung kombiniert wird; es sind so bei Adnextuberkulose, sogar mit komplizierender Bauchfelltuberkulose, völlige Heilungen erzielt worden, über die besonders Birnbaum, Prochownik und Busse berichten. Auch Veit empfiehlt eindringlich das Neutuberkulin, von dem er bei Genitaltuberkulose weit bessere Wirkungen gesehen hat als von der Operation.

4. Die Tuberkulose der Ovarien.

Anatomische Veränderungen. Pfannenstiel unterscheidet mit Orthmann die Perioophoritis tuberculosa und die eigentliche Ovarialtuberkulose. Die Perioophoritis tuberculosa ist eine Teilerscheinung der tuberkulösen Peritonitis mit disseminierten Tuberkelknötchen oder diffusen, mit Knötchen durchsetzten Schwartenbildungen auf der Oberfläche des Eierstockes, der selbst nicht miterkrankt zu sein braucht. Bei der eigentlichen Ovarialtuberkulose unterscheiden die genannten Autoren wiederum eine miliare und eine käsig-abszedierende Form, die kombiniert auftreten können. Die seltenere miliare Form ist makroskopisch zuweilen gar nicht erkennbar. Man findet sie besonders bei der tuberkulösen Perioophoritis im Stroma des Eierstockes unter dem Bilde zahlreicher allerkleinster Herde. Tuberkelbazillen sind oft schwer nachweisbar. Die käsig-abszedierende Form ist die häufigere und hat ihren Sitz meist im Stroma des Eierstockes, selten im Corpus luteum, isoliert oder multipel. Die käsigen Herde können konfluieren, abszedieren und bis gänseeigrosse Kavernen bilden.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose der Ovarien ist eine ziemlich häufige Erkrankung. Etwa in der Hälfte der Fälle tritt sie doppelseitig auf. Unter 267 von Kroemer aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Genitaltuberkulose war das Ovarium 42mal erkrankt; Orthmann gibt sogar 34% an. Zuweilen ist die Erkrankung hämatogen entstanden; es sind Fälle beschrieben, in denen bei Tuberkulösen nur das Ovarium bei sonst gesunden Genitalorganen erkrankt gefunden ist. In der Regel erfolgt die Infektion fortgeleitet von den Tuben aus bei gleichzeitiger Peritonealtuberkulose. Fibröse Abkapselung oder völlige Atrophie der Ovarien verhüten zuweilen das Zustandekommen der Infektion. Das weitere Schicksal der sekundären Ovarialtuberkulose fällt mit dem der Tubentuberkulose zusammen.

Diagnose. Die äusserst seltene Form der isolierten Ovarientuberkulose wird kaum jemals als solche diagnostiziert werden können. Die Erkennung der von den Tuben fortgeleiteten Form ist durch den Tastbefund möglich, aber ohne Belang, da schon die Tubentuberkulose Prognose und Therapie bestimmt.

Prognose und Therapie. Die Aussichten der Ovarientuberkulose und ihre Behandlung decken sich völlig mit denen der Tubentuberkulose.

5. Die Tuberkulose der Mamma.

Anatomische Veränderungen. Ausser der seltenen Form der miliaren Mammatuberkulose als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose hat man drei verschiedene Erscheinungsformen beschrieben: die disseminierte, die konfluierende und den kalten Abszess. Bei der disseminierten Form treten im Gewebe der Brustdrüse verstreut spärliche, kleine, bis haselnussgrosse Knoten auf, die völlig isoliert und durch gesundes Drüsengewebe getrennt sind. Die konfluierende Form, die ihren Prädilektionssitz im oberen, äusseren Quadranten hat, entwickelt sich in Gestalt eines oder mehrerer Infiltrationsherde, die sehr langsam wachsen und schliesslich die ganze Mamma einnehmen können. Der Prozess beginnt mit kleinen, allmählich konfluierenden Knötchen im interazinösen Gewebe, die Drüsensubstanz wird erst sekundär ergriffen. Der Knoten erweicht und kommt an einer oder mehreren Stellen zum Durchbruch; es entleeren sich charakteristische, dünne, krümelige oder breiige Massen. Bei dem Vorhandensein mehrerer Knoten und nach ihrem Zerfall kommunizieren die so entstandenen Hohlräume durch Fistelgänge miteinander. Schon frühzeitig kommt es zur Schwellung der Axillardrüsen, die in der Regel abszedieren. Der kalte Abszess zeichnet sich durch einen noch langsameren Verlauf aus. Er entwickelt sich intermammär und ist durch seine fibröse Kapsel vom gesunden Drüsengewebe getrennt.

Symptome und Verlauf. Bei der selteneren disseminierten Form der Mammatuberkulose fühlt man isolierte, kleine Knoten im Drüsengewebe, ohne dass die Brustdrüse merklich vergrössert ist. Die darüberliegende Haut ist fast stets unverändert. Der Prozess zieht sich über Jahre hin. Der Ausgang ist Spontanheilung durch Verkalkung oder Abszedierung. Die am häufigsten vertretene konfluierende Form der Mammatuberkulose macht im Anfangsstadium gleichfalls nur geringe Erscheinungen, so dass die Knoten erst bei einer gewissen Grösse meist zufällig entdeckt werden. Öfter aber äussert sich die entzündliche Reizung durch Schmerzen oder durch die Schwellung der Achseldrüsen. Häufig ist die Mammilla eingezogen, die Mamma selbst ist wohl immer gut verschieblich. Die Einschmelzung ist durch Fluktuation leicht erkennbar, ohne Eingriff erfolgt allmählich Spontandurchbruch. Der kalte Abszess entwickelt sich ausserordentlich langsam ohne entzündliche lokale Reizung und in der Regel auch ohne Beteiligung der Axillardrüsen. Man fühlt ihn als fluktuierenden zirkumskripten Tumor.

Die Mammatuberkulose ist eine relativ seltene, am häufigsten wohl mit Lungentuberkulose verbundene Erkrankung; indes schwanken die Angaben hierüber. Sie tritt beinahe ausschliesslich nur einseitig auf und bevorzugt das Alter der Geschlechtsreife. Die hämatogene Entstehung ist, abgesehen von der Miliartuberkulose, sehr selten. Ein Übergreifen der Tuberkulose von den Achseldrüsen, den Rippen, der Pleura aus ist in einzelnen Fällen beobachtet. Am häufigsten dürfte nach Cornet die Infektion von aussen sein, wobei weniger ein Eindringen der Bazillen in die Milchausführungsgänge, als vielmehr durch die häufigen Exkoriationen in die die Milchgänge begleitenden Lymphgefässe eine Rolle spielt. Hierfür spricht die interazinöse Entwicklung des initialen Prozesses. Begünstigend wirken Traumen und Entzündungen.

Diagnose. Die Erkennung ist leicht, sobald im Sekret oder in dem durch Punktion entleerten Eiter Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Auch Tuberkulose anderer Organe leitet bei langdauernden, verdächtigen Erkrankungsprozessen der Mamma auf die Diagnose hin. Retromammäre Abszesse entwickeln sich meist schneller und verursachen mehr Schmerzen, Fieber und Schwellung; genaue Palpation lässt auch erkennen, dass der Abszess nicht innerhalb, sondern hinter der Mamma liegt. Die geschlossene Mammatuberkulose kann am leichtesten verwechselt werden mit noch nicht vorgeschrittenem Karzinom. Differentialdiagnostisch fällt für letzteres ins Gewicht die Härte, Form und Schmerzlosigkeit des Tumors, die Einziehung der Mammilla, die Verlötung mit der bedeckenden Haut und der Faszie, die karzinomatösen Drüsen in den Klavikulargruben. Das syphilitische Gumma kennzeichnet sich durch rasches Wachstum und schnellen Zerfall; selten werden andere Zeichen für Syphilis fehlen; sie reagieren prompt auf antiluetische Kuren. Adenome, Fibrome, Zysten sind leichter zu unterscheiden, sie sind meist zirkumskript, beweglich, schmerzlos und vereitern nicht. Grössere differentialdiagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn die Mammatuberkulose mit Karzinom, Adenom und Fibrom kombiniert vorhanden ist.

Prognose. Wenn der tuberkulöse Prozess auf die Brustdrüse beschränkt ist, oder wenn die zugehörigen Lymphdrüsen noch nicht in ausgedehntem Masse erkrankt sind, kann die Prognose günstig gestellt werden.

Therapie. Die besten Erfolge gewährleistet die Mammaamputation. Partielle Exzisionen, Auskratzungen etc. stellen keinen radikalen Eingriff dar und schützen nicht vor Rezidiven, da der tuberkulöse Prozess immer weiter vorgeschritten ist, als es

die makroskopische Diagnose vermuten lässt. Amputation ist auch bei der Mamma um so mehr berechtigt, als sich auf dem Boden chronischer Entzündungsprozesse Karzinome entwickeln können.

---

6. Die Tuberkulose in ihrer Beziehung zu Ehe und Schwangerschaft, Wochenbett und Stillgeschäft.

Die Besprechung der Genitaltuberkulose und die Erörterungen der Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Genitalorganen wären nicht vollständig, wenn nicht noch in diesem Zusammenhange des Geschlechtslebens und seiner Folgen gedacht würde. Das Alter der Entwicklung, der Geschlechtsreife und der Geschlechtsblüte ist es ja gerade, das die Tuberkulose besonders bevorzugt.

Das Verhalten der *Menstruation* im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose ist bereits besprochen. Die Ovulation kann sistieren als Ausdruck der Schwäche des Gesamtorganismus. Eine dauernde *Sterilität* wird bedingt durch Atrophie der Ovarien und des Uterus, sowie durch vorgeschrittene Genitaltuberkulose. Die Konzeption wird erschwert und vorübergehend verhindert durch einen grossen Teil der erwähnten, nichttuberkulösen Erkrankungen der Genitalorgane; *die Lungentuberkulose an sich ist kein Hinderungsgrund für die Konzeption*, ausser in ihrem vorgeschrittensten Stadium.

Es herrscht nun Einigkeit in der Auffassung, dass durch die **Gravidität** latente Tuberkulose häufig manifest wird und bestehende Tuberkulose sich verschlimmert. Das gilt nicht nur für die Lungentuberkulose, sondern auch für die chirurgische Tuberkulose und für Lupus, während die Urogenitaltuberkulose meist unbeeinflusst bleiben soll. Von Wichtigkeit ist natürlich hierbei ausser den sozialen Verhältnissen das *Stadium und die Form der Erkrankung*: initiale Fälle, die geschlossenen, torpiden, fibrösen, zur Abkapselung und Schrumpfung neigenden Formen überstehen die Schwangerschaft weit besser als die schwer gefährdeten offenen, diffusen, ulzerösen, kavernösen und vorgeschritteneren Fälle überhaupt. Aber auch bei den ersteren erleben wir es oft genug, dass nach anfänglich gutem Verlauf und bei gleichbleibendem Lungenbefunde eine akute Verschlimmerung einsetzt, und dass eine *einzige Gravidität den besten Kurerfolg einer ausgedehnten Anstaltsbehandlung unaufhaltsam fortschreitend vernichtet*. Praktisch wichtig ist, dass solche Verschlechterungen ganz unerwartet erst in der zweiten Hälfte der

Schwangerschaft eintreten können, ohne dass sich Fieber und Gewichtsabnahme als ungünstige Vorboten warnend bemerkbar machen, ein Beweis, wie schwierig es ist, im Einzelfalle eine sichere Prognose zu stellen. Eine befriedigende Erklärung für die ungünstige Wirkung der Schwangerschaft auf die Tuberkulose ist bisher nicht gefunden, man hat sie gewöhnlich in den Veränderungen des Atmungstypus und der Blutversorgung der Lungen während der späteren Monate der Schwangerschaft gesucht. Nach Hofbauers Untersuchungen kommen für die gesteigerte Disposition in Betracht: Herabsetzung der lipolytischen Kraft des Serums mit fortschreitender Gravidität, Hyperglykämie und bestimmte begünstigende physikalische Momente, wie Hyperämie, stärkere Säftedurchströmung und peribronchiale Infiltrate.

In jeder Beziehung unheilvoller noch als die Gravidität ist der Einfluss des **Wochenbettes** auf die Tuberkulose.

Das führt zunächst zu der wichtigen Frage der Prophylaxe. Es kann nicht dringend genug auf die Gefahren der Ehe Tuberkulöser hingewiesen werden. Ganz sicher wird die Ansteckungsgefahr zwischen Eheleuten auch von Ärzten vielfach unterschätzt. Die Erklärung liegt zum Teil darin, dass die statistischen Studien in den Kreisen der oberen Zehntausend gemacht sind und das enge soziale Milieu der unteren Volksschichten zu wenig berücksichtigen. Auch leiden diese Statistiken daran, dass sie in üblicher Weise nur auf den für diese Frage wenig massgebenden anamnestischen Angaben der Kranken selbst aufgebaut sind, dass sie zu wenig in Betracht ziehen, ob und wie lange die Tuberkulose eine offene gewesen ist, und wie sich das Zusammenleben mit dem Ehegatten während der Zeit der Ansteckungsmöglichkeit gestaltet hat. Die Unzulänglichkeit solcher statistischen Aufstellungen wird noch dadurch erhöht, dass der Gesundheitszustand des vermeintlich gesunden Ehegatten in den seltensten Fällen auf Grund ärztlicher Untersuchung beurteilt wird, und dass endlich über sein späteres Schicksal nichts bekannt ist. Zuverlässiger erscheinen uns dagegen die auf einer einwandsfreien Mortalitätsstatistik beruhenden Erhebungen Weinbergs, nach dessen Unterlagen die Sterblichkeit bei den Ehegatten Tuberkulöser doppelt so gross war, als nach den statistischen Durchschnittswerten erwartet werden durfte.

Für den tuberkulösen Mann kann die Ehe dann von heilsamem Einfluss sein, wenn sich seine materiellen Verhältnisse verbessern und seine Ernährung, Körperpflege und Lebensführung überhaupt sich dadurch geregelter und günstiger gestalten. Auch in

sexueller Hinsicht gereicht sie ihm nur zum Vorteile, ganz abgesehen von der Ausschaltung der geschlechtlichen Infektionen.

Anders liegen die Dinge beim Weibe. Zwar wird auch hier eine Verbesserung der äusseren Verhältnisse für die bis dahin auf ihrer Hände Arbeit angewiesene Frau den gleichen Einfluss haben wie beim Manne. Ungünstiger werden die Heilungsbedingungen aber, wenn der Kreis der Pflichten sich vergrössert. Auch den beginnenden — Geschlechtsverkehr darf man nicht als unbedingt vorteilhaft oder auch nur als völlig indifferent werten. Berücksichtigt man weiter die Übertragungsmöglichkeit der Krankheit auf den gesunden Teil, die Gefahren der Gravidität und des Wochenbettes für die tuberkulöse Frau, die Möglichkeit einer Vererbung der Disposition und besonders die postgenitale Ansteckungsgefahr für die meist wenig widerstandsfähige Nachkommenschaft, so folgt daraus für den Arzt eine weitgehende Zurückhaltung bei der Erteilung der Eheerlaubnis. Die Forderung eines gesetzlichen Eheverbotes erscheint jedoch undurchführbar. Wichtiger und wirksamer ist eine allgemeine Aufklärung und die Warnung und Belehrung im Einzelfalle.

Hinsichtlich der Infektion der Genitalorgane des Weibes sei noch einmal kurz daran erinnert, dass im Sperma von Phthisikern, die nicht an Genitaltuberkulose litten, Tuberkelbazillen gefunden sind, dass Phthisiker mit Genitaltuberkulose lange kohabitationsfähig bleiben, dass Meerschweinchen mit Genitaltuberkulose bei Weibchen ebenfalls Genitaltuberkulose erzeugten, und dass schliesslich auch durch Kontaktinfektion seitens des phthisischen Ehemannes die Gefahr einer aufsteigenden Genitaltuberkulose für die Frau gegeben ist. Diese Tatsachen erfordern entsprechende Prohibitivmassnahmen.

Bei bestehender Tuberkulose des Weibes ist die Schwangerschaft bis zur erfolgten Heilung zu verhüten. Erst wenn das Lungenleiden zwei bis drei Jahre lang keine klinischen Erscheinungen macht, ist die Schwangerschaft ärztlicherseits zu gestatten, die Lunge aber auch dann noch dauernd zu überwachen. Unter der grossen Zahl der empfohlenen Mittel zur Verhütung der Konzeption leisten die relativ grösste Sicherheit die Präservative und die verschiedenen Okklusivpessare in Verbindung mit antikonzeptionellen Spülflüssigkeiten oder Pulvern. Evtl. kommt die fakultative Sterilisation durch zeitliche Unterbrechung der Tubenleitung oder auch die dauernde Sterilisation in Frage. Neuerdings ist es Krönig u. a. gelungen, durch genau dosierte Röntgenbestrahlung Sterilisation bei Erhaltung der Menstruation zu erzielen. Die Zukunft wird lehren müssen, ob sich die Eibildung so regeneriert, dass nach einem gewissen Zeitraum von neuem Konzeption erfolgt.

Eingetretene Schwangerschaft bei manifester aktiver Tuberkulose indiziert den **künstlichen Abort.** Der Verschlechterung des Leidens wird dadurch zwar nicht in allen Fällen vorgebeugt, der Versuch muss aber gemacht werden. Bei leichten Anfangsstadien und bei inaktiver Tuberkulose kann man sich abwartend verhalten; verschlechtert sich der objektive Befund oder das Allgemeinbefinden, so ist auch dann der Abort einzuleiten. Der Ausfall der Tuberkulinreaktionen ist für die Indikationsstellung nicht zu verwerten (Veit, F. Kraus, Kaminer); am allerwenigsten gilt das für die Konjunktivalreaktion im Sinne von E. Martin, der bei positivem Ausfall das Vorhandensein ausreichender Resistenzkräfte des Organismus annimmt, im negativen Falle aber den Abort für indiziert hält. Die Reaktionsfähigkeit sinkt oder erlischt gegen das Schwangerschaftsende, um im Wochenbett wieder anzusteigen. Stern ist geneigt, den negativen Ausfall der Kutan- und Konjunktivalprobe durch einen mit der Schwangerschaft einhergehenden Verlust an Antikörpern zu erklären infolge Absättigung der Immunkörper durch die im Schwangerenserum reichlich enthaltenen Lipoide (Heynemann). Jedenfalls sind die Bedingungen zum Zustandekommen der Tuberkulinreaktion in der Schwangerschaft noch viel komplizierter, und der Wert der Reaktion zu diagnostischen und prognostischen Zwecken ist noch zweifelhafter als bei Nichtschwangeren, so dass ihr negativer Ausfall als kein durchaus ungünstiges Zeichen zu deuten ist. Die Erfahrung, dass der künstliche Abort nicht in allen Fällen die Verschlimmerung der Tuberkulose aufzuhalten vermag, und dass bei günstig gelagerten Initialformen die Schwangerschaft oft gut überstanden wird, spricht gegen die radikale Forderung Maragliano's und Hamburgers, bei jeder Tuberkulose den künstlichen Abort einzuleiten. Hinsichtlich der spontanen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose gehen die Ansichten weit auseinander. Aborte scheinen ziemlich selten aufzutreten, häufiger ist die Frühgeburt, und zwar um so häufiger, je vorgeschrittener die Tuberkulose ist.

Die **künstliche Frühgeburt** bietet gegenüber der normalen Entbindung keinerlei Vorteile, manche Gynäkologen halten sie sogar für schädlicher; dieser Auffassung müssen wir uns auf Grund eigener Erfahrungen anschliessen. Zwar berichten Pankow und Küpferle neuerdings an der Hand eines grossen, einheitlich und lückenlos beobachteten Materials der Freiburger Frauenklinik über relativ günstige Erfolge, wenn der Eingriff frühzeitig vorgenommen wird; die hohe Mortalität von 40% sogar bei ihren Fällen des I. Stadiums beweist aber andererseits die üble Prognose der Krankheit, wenn in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erst einmal

eine Progredienz des Prozesses eingetreten ist. Pankow und Küpferle ziehen deshalb mit Krönig den Schluss, dass man bei manifester Tuberkulose nicht durch abwartendes Verhalten den günstigsten Zeitpunkt für die Unterbrechung der Schwangerschaft verstreichen lassen darf. Jenseits des fünften Monats ist die künstliche Frühgeburt im allgemeinen zu verwerfen und kommt nur in extremen Fällen oder bei plötzlichen, das Leben bedrohenden Verschlimmerungen und Komplikationen im Interesse des Kindes in Frage. In solchen Fällen vorgerückter Gravidität hält Henkel die abdominale Totalexstirpation des schwangeren Uterus unter Lumbalanästhesie für das beste und sicherste Verfahren der ärztlichen Hilfeleistung. Die Operation vollziehe sich unter denkbar geringstem Risiko für die Patientin und garantiere den geringsten Blutverlust, ein Faktor von ausschlaggebender Bedeutung. Als kurativ sehr wichtiger Effekt komme hinzu die Ersparnis des Wochenbettes.

Da die Unterbrechung der Schwangerschaft die Verschlimmerung der Tuberkulose oft genug nicht aufzuhalten vermag, ist in neuerer Zeit von autoritativer Seite die gleichzeitige Sterilisierung der Patientin gefordert worden. Allerdings gehen die Meinungen noch darüber auseinander, ob eine fakultative Sterilisation genügt, oder ob die Exstirpation des Uterus mit oder ohne Adnexe oder die Fundusexzision (v. Bardeleben) notwendig ist. Der Forderung nach der Totalexstirpation liegt einerseits die Vermutung zugrunde, dass die innere Sekretion der Ovarien einen auf die Tuberkulose ungünstigen Einfluss ausüben könne, andererseits stützt sie sich auf die Beobachtung, dass kastrierte Individuen oft erstaunlich an Gewicht zunehmen. Wir können jedoch den Hinweis nicht unterdrücken, dass bei dieser Gewichtszunahme der Fettansatz die Hauptrolle spielt, dass diesem aber durchaus nicht die Bedeutung für die Ausheilung der Tuberkulose zukommt, die man ihm früher zuerkannt hat, und dass die Fettleibigkeit an sich die Prognose der Lungentuberkulose sogar verschlechtert (siehe Seite 196). Die Frage erscheint uns deshalb noch nicht spruchreif und der Nachprüfung dringend bedürftig.

Die Gefahren des **Geburtsaktes** bestehen in der Stauung des grossen Kreislaufes und der Dyspnoe, die zu Lungenödem führen kann. Schwere Geburt und starker Blutverlust können eine rapide Verschlimmerung zur Folge haben, die häufig im Wochenbett in Erscheinung tritt, auch wenn die Schwangerschaft gut überstanden wird. Nicht gerade selten ist Miliartuberkulose während der Gravidität und im Wochenbett beobachtet.

Hinsichtlich der Zweckmässigkeit des **Stillens** tuberkulöser Mütter gehen die Auffassungen gleichfalls noch auseinander. Die *Gefahr der Übertragung der Tuberkelbazillen durch die Muttermilch auf das Kind* spielt eine ganz untergeordnete Rolle: Die Brustdrüsen bilden nach den Untersuchungen bei Tieren und Menschen *keine besonderen Ausscheidungsorgane*, wenn auch Tuberkelbazillen in der Milch tuberkulöser, nicht an Miliartuberkulose leidender Frauen nach *Cornet* in einigen seltenen Fällen gefunden sein sollen. Nach neueren Untersuchungen gelingt der Nachweis von Bazillen *im Blute* von Phthisikern allerdings häufiger als man früher annahm, jedoch ist die Zahl der Bazillen bei *Leichtkranken*, bei denen die Erlaubnis zum Stillen überhaupt nur in Frage kommen kann, stets sehr gering. Die Infektionsgefahr *durch die Muttermilch* tritt also vollständig zurück gegenüber den sonstigen vielfachen Übertragungsmöglichkeiten bei dem naturgemässen intimen Verkehr zwischen Mutter und Kind, — eine *offene* Tuberkulose vorausgesetzt. Insbesondere hat *Zappert* neuerdings nachgewiesen, dass für das so häufige Auftreten der tuberkulösen Meningitis im frühen Kindesalter die Brusternährung keinerlei Bedeutung besitzt.

Welchen Einfluss hat nun das Stillen auf die Tuberkulose der Mutter, und wie wirkt es auf den Säugling?

Übereinstimmung herrscht in der Ansicht, dass bei *vorgeschrittener Tuberkulose* der Mutter das Stillen *ihrer selbst wegen* zu verbieten ist, und dass in *jedem* Falle von Tuberkulose der Mutter *Ammenernährung* und *strenge räumliche Trennung* von Mutter und Kind den Vorzug verdienen, wenn es die materiellen Verhältnisse gestatten.

Divergierend sind die Meinungen jedoch bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von *offener Tuberkulose der Mutter mit günstigem Allgemeinbefinden*, in denen ein mehr oder weniger enges Zusammenleben mit dem Säugling nicht zu umgehen ist. *Gleichgültig* ist hierbei die Frage des *Infektionsmodus*. Konform mit den Vorschriften der älteren Lehrbücher gilt in dem modernen Handbuche von *Czerny* und *Keller* Tuberkulose und Verdacht auf Tuberkulose als *Kontraindikation* gegen das Stillen. Im Gegensatz dazu vertritt *Schlossmann* den Standpunkt, dass die Mutter den ja meist mangelhaft entwickelten und wenig widerstandsfähigen Säugling *stillen soll*, um nicht der unvermeidlichen Gefahr der Infektion noch die der unnatürlichen Ernährung hinzuzufügen. Nach *Schlossmann* vermag das *Kind an der Brust* der Tuberkuloseinfektion *besseren Widerstand* zu leisten, während das *unnatürlich genährte*

Kind eine sichere Beute des Todes sei. Auch bringe das Nähren der kranken Mutter oft direkten Vorteil durch Anregung des Stoffwechsels und schütze sie in der Regel vor einer neuen Gravidität.

Angesichts dieser widersprechenden Meinungen verdienen die jüngst veröffentlichten Ergebnisse exakter vergleichender Untersuchungen grösste Beachtung, die Deutsch an stillenden und nichtstillenden tuberkulösen Müttern und ihren Säuglingen angestellt hat. Ausser den zum Vergleich herangezogenen gesunden Müttern handelte es sich um aktive und inaktive Tuberkulosen und um verdächtige Fälle; die aktiven Tuberkulosen waren Spitzen- und Oberlappenerkrankungen mit günstiger Prognose. Unter den Beobachtungsergebnissen sind folgende beide Daten die wichtigsten:

1. Das Stillen hatte auf die Tuberkulose der Mütter nur recht selten einen günstigen, meist einen ungünstigen, zuweilen einen deletären Einfluss ausgeübt;

2. fast sämtliche infizierten Kinder waren von tuberkulösen Müttern gestillt worden, während die nichtgestillten Kinder, auch bei familiärer Belastung, alle gesund geblieben waren.

Das letzte Ergebnis muss überraschen. Eine Erklärung dafür ist schwer zu geben. Will man nicht annehmen, dass die stillende Mutter durch die intimere Berührung beim Säugen das Kind einer erhöhten Infektionsgefahr aussetzt, eine Deutung, die Deutsch mit Schlossmann zurückweist, so drängt sich der Verdacht auf, dass die Milch tuberkulöser Mütter toxische Stoffe enthält, die die Resistenz des kindlichen Organismus irgendwie schädigen. Deutsch neigt dieser Auffassung zu und hält den Glauben jedenfalls für erschüttert, dass die Muttermilch die Resistenz des Säuglings erhöhe.

Diese Untersuchungen mahnen dazu, an der alten Lehre eines weitgehenden Stillverbotes bei Tuberkulose im Interesse von Mutter und Kind einstweilen festzuhalten. So eng die Lösung des Problemes der Säuglingssterblichkeit an sich auch mit der natürlichen Ernährung verknüpft sein mag, bei der Tuberkulose bedarf diese von Schlossmann erhobene Forderung noch des Beweises ihrer Richtigkeit durch ein grosses Erfahrungsmaterial im Sinne der Untersuchungen von Deutsch.

Ist die Tuberkulose der Mutter zum Stillstande gekommen, dann mag das Stillen gestattet werden bei dauerndem gutem Kräftezustande und allgemeinem Wohlbefinden von Mutter und Kind. Aber auch dann noch bedürfen beide dauernder ärztlicher Überwachung. Voraussetzung für die Er-

laubnis zum Stillen ist natürlich eine gute Beschaffenheit und ausreichende Menge der Milch. Ausdrücklich muss vor zu langem Stillen gewarnt werden, wodurch schon der gesunde Organismus geschwächt, bestehende Tuberkulose zur Verschlimmerung, latente zum Ausbruch gebracht wird. Diese Warnung ist um so mehr berechtigt, als die meisten Frauen zu unrecht annehmen, dass das Stillen eine neue Konzeption sicher verhindert.

Die gefährlichste Komplikation bei einer tuberkulösen Schwangeren ist die häufig auftretende **Kehlkopftuberkulose**, selbst dann, wenn die Lungentuberkulose nur ganz geringe Erscheinungen macht. Die Kehlkopftuberkulose in der Gravidität hat eine ausgesprochene Neigung zu fortschreitender Verschlechterung; Stationärbleiben des Prozesses oder gar Ausheilung gehört zu den Seltenheiten. Als Schwangerschaftsveränderungen im Kehlkopf sind Quellung und Auflockerung des Bindegewebes bis zu leichtem Ödem, sowie vermehrte Abstossung und Leukozytendurchwanderung des Epithels beobachtet. Sie machen die ausgesprochene Neigung der Kehlkopftuberkulose, in der Gravidität rasch und deletär zu verlaufen, erklärlich. Zu denken ist stets an die Möglichkeit eines plötzlichen Erstickungstodes, besonders während der Geburt. Ein ungewöhnlich hoher Prozentsatz der in der Literatur niedergelegten Fälle starb kurz nach der Geburt. Ebenso sterben die meisten der in der Regel ungenügend entwickelten Kinder gleich oder in wenigen Wochen. Die lokale Behandlung des Kehlkopfes ist wenig aussichtsvoll, ebenso die kurative Tracheotomie. Bei plötzlichen Stenosenerscheinungen kann die Tracheotomie vor dem Erstickungstode retten; die nicht zahlreichen Berichte lauten auch hier verschiedenartig.

Nur bei günstigem Allgemeinbefinden und leichter Kehlkopftuberkulose darf man sich allenfalls der Schwangerschaft gegenüber abwartend verhalten. Verschlechtert sich die Kehlkopftuberkulose, so ist bei sonst guter Prognose die möglichst frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen. Bei geheilter Kehlkopftuberkulose ruft Schwangerschaft die Gefahr eines Rezidives hervor.

Siebentes Kapitel.

Die Tuberkulose des Blut- und Lymphgefäss-systems.

1. Tuberkulose und Blut.

Blutveränderungen.

Da das Blut die hauptsächlichste Abwehrkraft des Körpers gegen jede Infektion besitzt, wird eine krankhafte Blutveränderung auch zur Tuberkuloseerkrankung mehr oder weniger disponieren müssen. In der Tat schliesst sich die tuberkulöse Infektion mit Vorliebe an körperliche Erschöpfungszustände, beim weiblichen Geschlecht an Chlorose und Anämie an.

Andererseits nimmt bei bestehender Tuberkulose das Blut die spezifischen Toxine und die sonstigen Zerfalls- und Stoffwechselprodukte auf und erfährt dadurch selbst Veränderungen, die im Blutbilde erkennbar sein können.

Nach Grawitz beeinflusst das Stadium der Tuberkulose den Blutbefund in folgender Weise:

I. Stadium: Erythrozyten vermindert, Leukozyten unverändert, Hämoglobingehalt wenig herabgesetzt;

II. Stadium ohne Fieber: Erythrozyten unverändert, Leukozyten mässig vermehrt, Hämoglobingehalt unverändert;

III. Stadium mit Fieber: Erythrozyten stark vermindert, Leukozyten stark vermehrt, Hämoglobingehalt herabgesetzt.

Dazu ist ergänzend zu bemerken: Im I. Stadium liegt beim weiblichen Geschlecht nicht selten eine Abnahme des Hämoglobingehaltes bei normaler Erythrozytenzahl — also das klinische Bild der Chlorose — vor. Im II. Stadium verursacht zuweilen eine Verminderung der Gesamtblutmenge — Oligämie — Blässe der Haut, Eintrocknung der Gewebe und trockne, schilfernde Haut. Im III. hektischen Stadium steigert sich die Leukozytose mit der Dauer des Fiebers und dem Vorherrschen der Mischinfektion und erreicht bei der sog. käsigen Pneumonie den höchsten Grad, während sie bei der miliaren Form fehlt.

Indes hat Arneth die einfachen Blutkörperchen-Zählresultate als völlig unzureichend und irreführend bezeichnet. Nach ihm beruht das Charakteristische der Blutbeschaffenheit Tuberkulöser darin, dass bei normalem Verhalten der Erythrozyten und annähernd normaler Leukozytenzahl eine Verschiebung des neutrophilen Blutbildes eintritt. Diese besteht darin, dass sich entgegen dem Normalbild (25% einkernige, 75% mehrkernige Leukozyten) eine Vermehrung der einkernigen und eine Verminderung der mehrkernigen polynukleären neutrophilen Leukozyten zeigt. Das hänge damit zusammen, dass die mehrkernigen die Hauptträger der Antikörper sind und im Kampfe gegen die Infektion zerfallen, um ihre Antikörper freizugeben, und dass entsprechend diesem Zerfall eine Neubildung zuerst der einkernigen — der Jugendformen — stattfinde. Die Mehrzahl der Arbeiten über diesen Gegenstand stimmt im grossen und ganzen mit Arneths Ansicht überein, wenn auch die Schädigungen des neutrophilen Blutbildes sich durchaus nicht als konstante Befunde bei Tuberkulose ergeben haben.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute gelang zuerst Weichselbaum im Leichenblut-Ausstrichpräparat von drei an akuter Miliartuberkulose Gestorbenen. Meissel, Lustig und Rütimeyer bestätigten den Befund auch bei akuter Miliartuberkulose intra vitam. Bei chronischer Tuberkulose gelang der Nachweis von Bazillen im Blute zunächst nicht, bis Jousset, Lüdke und vor allem G. Liebermeister durch umfangreiche und sorgfältige Untersuchungen nachwiesen, dass auch bei Lungentuberkulose sehr häufig Tuberkelbazillen in der Blutbahn kreisen. Ihr Nachweis gelang um so leichter, je schwerer die bestehende Tuberkulose, je näher der Exitus war. Liebermeister hatte 75% positive Nachweise innerhalb der letzten 20 Lebenstage gegenüber nur 35% bei Untersuchungen 80 Tage vor dem Tode; neuerdings war das Resultat bei offener Tuberkulose überhaupt stets positiv. Schnitter fand 82%, Lippmann 44%, Rosenberger in 49 Fällen, unter denen sich 5 Miliartuberkulosen befanden, 100% und Kurashige bei 155 tuberkulösen Lungenkranken aller Stadien (35 erste, 65 zweite und 55 dritte Stadien) ebenfalls 100% positive Ergebnisse. Schon damit war erwiesen, dass nicht gerade selten auch im Blute von klinisch leichten Fällen Tuberkelbazilien kreisen. Das haben Jessen und L. Rabinowitsch und neuerdings Sturm bestätigt, der bei 40—50% der Tuberkulösen bereits im Frühstadium Tuberkelbazillen im Blute bakteriologisch und tierexperimentell nachweisen konnte. Die Befunde sind bedeutungsvoll für die Erklärung mancher Tuberkulose-Lokalisation, deren Entstehung sonst unklar ist, z. B. im Auge, Knochen, Gelenk etc., ferner für die Beurteilung des Zusammen-

hanges von Tuberkulose und Trauma, vor allem auch für die Wertung der Lungentuberkulose als Allgemeinerkrankung; sie erklären am besten die Wirkung des Tuberkulosevirus auf den Gesamtorganismus.

Die serologischen Eigenschaften des Blutes Tuberkulöser, die Phagozytose, die komplementbindenden Antikörper, ferner die Agglutinine, die Präzipitine, die Opsonine, die anaphylaktischen Reaktionskörper etc. können hier unberücksichtigt bleiben, weil sie zurzeit weder eindeutig noch praktisch verwertbar sind.

Diagnose. In diagnostisch zweifelhaften Fällen, die an eine abnorme Blutbeschaffenheit denken lassen, wird aus einem gefärbten Blutpräparat meist mehr ersehen als aus der viel zeitraubenderen Blutkörperchenzählung, die sich bei normalem Hämoglobingehalt meist erübrigt.

Wir empfehlen für die Herstellung des gefärbten Blutpräparates folgendes Verfahren: Aus der Fingerbeere lässt man nach Einstich spontan, d. h. ohne Drücken einen Blutstropfen heraustreten, der weggewischt wird. Auf den nachfolgenden stecknadelkopfgrossen Tropfen tupft man ein dreimal durch die Flamme gezogenes Deckgläschen auf, entfernt es, bedeckt es mit einem zweiten Deckgläschen ½—1 Minute lang und zieht beide schnell von einander ab. Sind die Präparate lufttrocken geworden, so färbt man 2 Minuten nach der Methode von Jenner-May, d. h. mit einer 0,25%igen methylalkoholischen Lösung von eosinsaurem Methylenblau; Fixierung erfolgt dabei gleichzeitig. Danach Einbringen des Präparates in destilliertes Wasser und 1 Minute ruhig liegen lassen; dann Trocknen durch Auftupfen von Fliesspapier und Einbetten auf einem Objektträger in Kanadabalsam. (Die Jenner-Maysche Lösung ist fertig zu beziehen oder kann aus Tabletten — 10 Tabletten kosten 1,50 ℳ bei Dr. Grübler in Leipzig — jederzeit in folgender Weise hergestellt werden: eine Tablette ist fein zerrieben in 100 g chemisch reinem, azetonfreiem Methylalkohol in trockner Flasche durch Umschütteln zu lösen, die Lösung durch trocknes Filter zu filtrieren und fest verschlossen aufzubewahren.)

Mit der Jenner-Mayschen Färbemethode gibt es prächtige Bilder, an denen sich folgende Einzelheiten scharf unterscheiden lassen:

I. Die Erythrozyten sind rot, die Kerne der kernhaltigen Erythrozyten blau gefärbt.

II. Die Leukozyten zeigen in der
- a) mononukleären Form grossen, runden, blassblauen Kern mit schmalem Protoplasmasaum,
- b) polynukleären Form den Kern immer blau, das Protoplasma aber
  1. bei den neutrophilen in rosa bis hellroter Körnung (97,5%),
  2. bei den eosinophilen in tiefroter Körnung (2%),
  3. bei den basophilen in intensiv blauer Körnung (0,5%).

Der Tuberkelbazillennachweis im kreisenden Blute hat eine grosse praktische Bedeutung. Er beseitigt alle diagnostischen Zweifel bei klinisch unbestimmten Krankheitsbildern, in denen allgemeine Erscheinungen wie Fieber, Nachtschweisse, nervöse Störungen an Tuberkulose denken lassen, ihre Sicherstellung

mittels probatorischer Tuberkulininjektion aber wegen des bestehenden Fiebers kontraindiziert ist.

Wir empfehlen die von Kurashige modifizierte Schnitter-Staeublische Methode; sie hat den Vorzug, dass nur 1 ccm Blut nötig ist:

Ein Quantum von 1 ccm des aus der Vena medialis entnommenen Blutes wird mit 5 ccm 8 %iger Eisessiglösung vorbehandelt; dann nach gelindem Umrühren halb- bis einstündiges Stehenlassen der Mischung. Nach Zentrifugieren (mit Elektrozentrifuge von 3000 Umdrehungen etwa 30 Minuten lang) Zusatz von 5 ccm unverdünntem Antiformin zum Sediment, das sofort oder einige Minuten nach kräftigem Umrühren völlig klar aufgelöst wird. Danach wird die Lösung wieder zentrifugiert, um nur ein wenig schneeweisses Sediment zu gewinnen. Der Niederschlag ist so gering, dass der Boden des Zentrifugenglases nur etwas getrübt erscheint. Waschen desselben mit destilliertem Wasser. Anfertigung des Ausstrichpräparates, Ziehl-Neelsensche Färbung. — Falls das Sediment auf dem Objektträger nicht gut festhält empfiehlt sich Fixierung mit Eiweisswasser. Die Entfärbung muss möglichst kurz, die Abspülung des Präparates ganz vorsichtig erfolgen.

Prognose und Therapie. Die Veränderungen des Blutbildes im Arnethschen Sinne berechtigen nicht zur ungünstigen Prognosenstellung. Wenn sich das tuberkulöse Grundleiden noch günstig beeinflussen lässt, dann genügen Eisen- oder Eisenarsenpräparate (Arsenferratose) oder die natürlichen Wässer von Dürkheim (Maxquelle), Pyrmont, Levico, Roncegno, um auch das Blutbild bis zur Norm zu bessern.

Das Kreisen von Tuberkelbazillen im Blute führt meist nicht zu allgemeiner Miliartuberkulose. Deshalb ist es auch nicht so infaust, wie es meist beurteilt wird. Immerhin ist es kein günstiges Anzeichen und mahnt zur vorsichtig reservierten Beurteilung des Falles. Ein Mittel, die Tuberkelbazillen aus dem Kreislauf zu eliminieren, gibt es nicht.

---

2. Tuberkulose und Kreislauf.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die Blutgefässe zeigen bei den chronisch verlaufenden Tuberkuloseformen eine Verdickung der Wandungen, vornehmlich als Resultat der Toxinwirkung. Auch Arteriosklerose und Verkalkungen der Elastica interna sind bei jugendlichen Phthisikern beobachtet; Pottenger fand besonders häufig juvenile Arterienrigidität. Die Folge der Veränderungen der Gefässwände sind Strömungsveränderungen, Stauungen und Gerinnungen, letztere besonders in den Venen. Die Venenthrombosen sind bei Tuberkulose gar nicht selten. Nach den Untersuchungen von Liebermeister dürfen wir annehmen, dass zwischen ihrer Entstehung und der Bazillämie des Trägers ein direkter Zusammenhang besteht. Es kann heute auch als feststehend angesehen werden,

dass nicht die Blutfülle, sondern die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes das wesentliche Moment für Entstehung und Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses bildet: beschleunigte Blutströmung sorgt dafür, dass die betreffenden Bezirke in auffälliger Weise von der Tuberkulose verschont bleiben, während die langsamere Blutströmung das Gegenteil bewirkt; sie begünstigt die kapilläre Thrombose, die die Grundlage des Tuberkels ist.

Kreisen Tuberkelbazillen in der Blutbahn, so können sie an der Gefässwand haften bleiben und durch Vordringen in die Intima zur Bildung von Gefässtuberkeln führen, die als mehr oder weniger dichtstehende, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Prominenzen von weicher Beschaffenheit der Intima aufsitzen. Oder ein dem Gefäss nahegelegener Tuberkuloseprozess greift auf dieses über, und die Bazillen wuchern in continuo durch die Gefässwand bis zur Intima. Beide Entstehungsarten des Gefässtuberkels kommen an Venen und Arterien vor; welche die häufigere ist, lässt sich nicht gut entscheiden.

Die Gefässtuberkulose tritt in zwei Formen auf: als tropfenartige polypöse Wucherung (Endangitis tuberculosa) und als Infiltrat mit nachfolgender Geschwürsbildung (tuberkulöses Gefässgeschwür).

Die Aorta wird vornehmlich von tuberkulösen Mediastinal- und Bronchialdrüsen aus befallen. Ist sie bereits arteriosklerotisch, so pflegen sich Unmassen von Bazillen in den oberen Schichten der atheromatösen Geschwüre zu finden. Der anatomische Vorgang solcher Endaortitis tuberculosa ist der, dass die auf den Rauhigkeiten der Aortenintima deponierten Bazillen sich hochgradig vermehren und durch Beimengung zum strömenden Blute eine Miliartuberkulose herbeiführen.

Das Studium der Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Herz hat eine sehr umfangreiche Literatur gezeitigt. Wir beschränken uns hier auf die wichtigsten Tatsachen. Zunächst besteht die alte, von Brehmer und Beneke verfochtene, neuerdings durch Orth gestützte Lehre zu Recht, dass ein Teil der Tuberkulösen, in erster Linie bei ausgesprochen engbrüstigem Habitus, von vorneherein ein gegen die Norm zu kleines Herz hat. Orthodiagraphische Untersuchungen des Krankenmaterials der Heilstätte Heidehaus ergaben bei normal Ernährten 62,5%, bei schlecht Ernährten 88% zu kleine Herzen und zwar nicht nur bei vorgeschrittener Phthisis, sondern auch bei eben beginnender leichter Erkrankung. Ferner zeigt auch das Herz eines an Tuberkulose Verstorbenen eine kachektische Verkleinerung, analog anderen Kachexien. Danach ist die Behauptung, dass der Kleinheit des Herzens die Rolle eines zu Tuberkulose disponierenden Faktors

zukommt, wahrscheinlich zutreffender als die Ansicht, dass die primär scheinende Anomalie des kleinen Herzens in Wirklichkeit schon die Folge einer frühzeitig stattgehabten Tuberkuloseinfektion sei. Für das Verhalten des rechten Herzens sind hauptsächlich Komplikationen der Lungentuberkulose (Pleuraverwachsungen, chronische Bronchitis, Emphysem) entscheidend. In einem Teil der Fälle wird die Hypertrophie des rechten Herzens aber auch bedingt durch die Einengung der Strombahn infolge von indurativen und ulzerösen Prozessen.

Durch Verdrängung und Verziehung des Herzens wird seine Funktion beeinflusst. Es ergeben sich daraus die subjektiven Symptome des Herzklopfens und der Schmerzen in der Herzgegend, ohne dass es im Einzelfall möglich wäre, die mechanischen Herzwirkungen von den toxischen zu trennen. Die wichtigste und häufigste Funktionsstörung ist die Beschleunigung der Herzaktion, die Tachykardie, die, meist die Folge einer herztoxischen Wirkung, auch unabhängig vom Fieber vorkommt und in ihrer Stärke mit der Schwere der Erkrankung parallel zu gehen pflegt. Die abnorme Ansprechsfähigkeit des regulatorischen Apparates äussert sich in der Labilität des Pulses. Von weiteren funktionellen Eigentümlichkeiten des Herzens sind zu nennen die Unreinheit des ersten Mitraltones und das Auftreten eines systolischen Geräusches an der Spitze, die Schwankungen im Blutdruck, insbesondere sein Sinken bei fortschreitender Tuberkulose.

Die Lehre Rokitanskys, dass ein Herzfehler vor sekundärer Erkrankung an Lungentuberkulose schützt, ist in dieser absoluten Form nicht zutreffend. Man kann nur sagen, dass die Mitralstenose eine verminderte Disposition zur Ansiedlung von Tuberkelbazillen bedingt, desgleichen die Mitralinsuffizienz, wenn es infolge Stauung zur Ausbildung einer braunen Induration des Lungengewebes gekommen ist. Auch das Fortschreiten einer einmal entstandenen Tuberkulose wird durch einen Herzfehler nicht gehindert. Dagegen wirkt die Tuberkulose ihrerseits, je rascher sie verläuft, um so ungünstiger auf die Kompensation des Klappenfehlers. Die Ansicht, dass Hypertrophie des linken Ventrikels in einem Ausschlussverhältnis zur Tuberkulose steht, ist auch nicht genügend gestützt; wenn bei Aortenfehler und Arteriosklerose Tuberkulose seltener vorkommt, so beruht das darauf, dass sich jene Leiden vorwiegend erst in höherem Alter finden, in dem die Tuberkulose an sich seltener manifest ist.

Diagnose und Therapie. Die juvenile Arterienrigidität lässt sich am besten an den Schläfenarterien feststellen; doch sind über ihre klinische Wertung die Akten noch nicht geschlossen. Wir halten das Symptom für ganz

unzuverlässig. *Therapeutisch* wird den Beziehungen des tuberkulösen Prozesses zur Blutströmung durch die Hydrotherapie, die spezifische Behandlung und die *Biersche* Stauungshyperämie Rechnung getragen.

Die Diagnose der *Gefässtuberkulose* ist selten möglich, da der Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blute keinesfalls für eine Tuberkulose der Gefässwandung verwertet werden kann. Die *Therapie* ist aussichtslos, weil der ulzerierte Gefässtuberkel am häufigsten zur akuten Miliartuberkulose führt.

Auch die *Aortentuberkulose* ist weder intra vitam diagnostizierbar, noch therapeutisch zu beeinflussen.

Die *Kleinheit des Phthisikerherzens* lässt sich vor dem Röntgenschirm orthodiagraphisch feststellen; sind die messbaren zwei Dimensionen erheblich verkleinert gegenüber den Massen, die bei Personen von gleicher Körpergrösse und gleichem Körpergewicht die Norm bilden, dann kann auf eine Verkleinerung des Herzvolumens geschlossen werden. Immerhin bleibt die Herzgrösse ein sehr variabler Faktor, der auch von Geschlecht, Alter, Konfiguration des Brustkorbes und Zustand der Muskulatur abhängt. Dadurch bleibt die Diagnostik der Kleinheit des Herzens unsicher. *Therapeutisch* ist dem kleinen Herzen als einer angeborenen oder in der Entwicklung hervorgetretenen Konstitutionsanomalie nicht beizukommen. Es könnte höchstens eine systematische Übungstherapie in Form des *Klappschen* Kriechverfahrens bei jugendlichen Personen in Betracht kommen, um die Leistungsfähigkeit eines abnorm kleinen Herzens zu erhöhen.

Die *Hypertrophie des rechten Ventrikels* ist kenntlich an der dauernden Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Bei dem perkussorischen Nachweis der Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts ist daran zu denken, dass es sich auch nur um die Entblössung eines nicht vergrösserten Herzens handeln kann durch Retraktion des Lungenrandes nach rechts, die bei rechtsseitiger schrumpfender Spitzentuberkulose häufig vorhanden ist. Die *Therapie* hat sich gegen bestehende Lungenkomplikationen zu richten, um die Schwierigkeiten im Lungenkreislauf zu beheben oder zum wenigsten einzuschränken.

Die mechanisch oder toxisch bedingten *funktionellen Herzstörungen* sind festzustellen an der abnorm lauten Hörbarkeit der Herztöne, der beschleunigten Herzaktion, der Labilität des Pulses, an Unreinheiten der Herztöne an der Spitze oder Basis. Die konstante Pulsbeschleunigung kann für die Frühdiagnose der Tuberkulose verwertet werden; ausserdem gilt sie als sehr bedeutsamer Anhaltspunkt für die Prognosenstellung. Letzteres gilt auch

von der Blutdruckmessung insofern, als die Blutdruckabnahme für Aktivität, meist sogar für klinische Progredienz des tuberkulösen Prozesses spricht. Die kausale Therapie der funktionellen Herzstörungen liegt implicite in der Behandlung der Tuberkulose und, soweit sie toxischen Ursprungs sind, ganz besonders in der Ergänzung der hygienisch-diätetischen Massnahmen durch die spezifische Therapie.

---

3. Die tuberkulöse Perikarditis.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die Veränderungen bestehen in grauweissen Belägen und Knötchen, meist am innern Blatt, sodann in chronisch entzündlichen Verwachsungen zwischen Perikard und Epikard oder in Exsudatbildung. Das Exsudat kann serös, eitrig oder hämorrhagisch sein.

Die tuberkulöse Perikarditis tritt akut oder schleichend in Erscheinung, im ersteren Falle unter Schmerzen, Atemnot, Zyanose, Irregularität des Pulses. Sie führt unter Stauungserscheinungen, starker Dyspnoe, Angst, Erbrechen, Singultus bald zum Exitus oder geht ins chronische Stadium über. In den chronisch verlaufenden Fällen tritt Verwachsung der Pleurablätter ein.

Die Pericarditis tuberculosa entsteht selten primär, meist sekundär von benachbarten tuberkulösen Organen (Drüsen, Pleura) aus; auch ist sie von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus durch Perforation in den Herzbeutel zustande gekommen. Manchmal ist sie Teilerscheinung einer Miliartuberkulose, auch werden gewöhnliche Perikarditisfälle später tuberkulös. Ältere Personen erkranken häufiger.

Diagnose. Bei der physikalischen Untersuchung weisen perikardiale Reibegeräusche, namentlich an der Spitze, zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung, Schwinden des Spitzenstosses und schwache, dumpfe Herztöne auf die akute Form einer tuberkulösen Perikarditis hin. Bei chronischem Verlauf lassen vergrösserte Herzfigur bei gleichzeitigem Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungen, systolische Einziehung der Spitzenstossgegend, inspiratorische Venenschwellung am Halse und Pulsus paradoxus auf eingetretene Verwachsungen des Herzbeutels schliessen. Der Pulsus paradoxus ist mechanisch verursacht; die Pulswelle nimmt dabei während der Inspiration ab, während der Exspiration zu und ist in der Atempause am grössten.

Die Diagnose der adhäsiven tuberkulösen Perikarditis gründet sich demnach auf folgende Momente: starke Stauung, Ödem

des Unter- und Oberkörpers, nach der nächtlichen Ruhelage häufig auch des Gesichtes, starke Dyspnoe; Leberschwellung mit Aszites; systolische Einziehung der Herzgegend und der Interkostalräume; Pulsus paradoxus; inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen, während der diastolische Venenkollaps nicht charakteristisch ist; endlich abnormer Atemmechanismus insofern, als die inspiratorische Vorwärtsbewegung und Hochhebung der vorderen Brustwand sehr behindert ist. In zweifelhaften Fällen erleichtert die Aufnahme eines Kardiogramms die Diagnosenstellung.

Aufschluss über die exsudative tuberkulöse Perikarditis gibt die Probepunktion, die ohne jedes Bedenken erfolgen kann. Hämorrhagisches Aussehen des Hydrops pericardii macht die tuberkulöse Natur der Perikarditis wahrscheinlich, wenn eine begleitende Lungenphthise nachweisbar und Karzinom auszuschliessen ist. Tuberkelbazillen können nur selten nachgewiesen werden; doch soll ein Befund von 50% und mehr Lymphozyten im Exsudat für Tuberkulose sprechen.

Zur Prüfung des Lymphozytengehaltes empfiehlt es sich, einen ganz dünnen Ausstrich auf einem Deckgläschen zu machen, ihn lufttrocken zu fixieren und mit Löfflerscher Methylenblaulösung zu färben.

Therapie. Die Behandlung besteht bei akuter tuberkulöser Perikarditis in absoluter Bettruhe, Auflegen einer Eisblase und Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Um bei der chronischen Form Verwachsungen der Perikardblätter mit dem sehr schweren Folgezustand der Concretio pericardii vorzubeugen, machte W. Alexander als erster den Vorschlag, Stickstoff in den Herzbeutel einzublasen, bis der entzündliche Prozess abgelaufen ist.

Exsudate des Herzbeutels sind, evtl. wiederholt, durch Parazentese zu entleeren. Als Einstichstelle des schräg nach einwärts einzuführenden Trokards empfiehlt sich der V. oder VI. Interkostalraum an der linken Herzbeutelgrenze dicht ausserhalb der Mamillarlinie; das Exsudat ist in erhöhter Rückenlage sehr vorsichtig abzulassen. Da durch wiederholtes Entleeren des Exsudates oft keine Besserung erzielt wird, empfiehlt Wenckebach bei der späteren Punktion sterile Luft einzulassen, und zwar genügt die halbe Menge des vorher entleerten Exsudates. Die Exsudatbildung pflegt dann allmählich ganz aufzuhören und, was besonders wichtig ist, keine Verwachsung der Perikardblätter einzutreten.

Gegen starke Schmerzen werden Narkotika gleichzeitig mit Herztonicis verabreicht; zu empfehlen ist subkutan $^1/_2$ Spritze 1%igen Morphins mit $^1/_2$ Spritze Digalen. Bei Stauungserscheinungen und Ödemen sind Digitalispräparate, Koffein und Diuretin indiziert, bei Herzschwäche Exzitantien.

4. Die tuberkulöse Myokarditis.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Das Myokard erleidet in Fällen von chronischer Tuberkulose häufig Veränderungen. So beobachtete v. Leyden bei chronischen Phthisen mindestens in $^1/_2$ der Fälle Myokardveränderungen, die ohne jedes spezifische Merkmal denen bei Infektionskrankheiten anderer Art glichen. Französische Autoren, vor allem Raviart, Teissier u. a., fassen solche leichten interstitiellen und parenchymatösen Läsionen des Herzmuskels aber als Myocarditis specifica toxica auf und erklären das Fehlen der spezifischen Merkmale im histologischen Aufbau in Anlehnung an Poncet daraus, dass es sich beim Zustandekommen jener Veränderungen nicht um bazilläre Wirkungen, sondern um toxische Fernwirkungen der Tuberkelbazillengifte handelt. Liebermeister konnte in 7 Fällen solcher Myokardveränderungen 6mal Tuberkelbazillen durch den Tierversuch nachweisen. Das scheint dafür zu sprechen, dass durch die äusserst abgeschwächte Infektion, wie sie bei der Bazillämie der Phthisiker erfolgt, in dem zur Tuberkelbildung nicht besonders geeigneten Herzmuskel chronisch entzündliche Veränderungen entstehen können, die ohne spezifisch tuberkulöse Struktur dennoch tuberkulösen Ursprungs sind.

Das Myokard kann aber auch primär tuberkulös erkranken durch Bildung von Solitärtuberkeln in der Wand der Vorhöfe und Ventrikel. Ferner ist käsige Entartung des Herzmuskels als isolierte Tuberkuloseform beobachtet; auch fand man auf dem Sektionstisch den Herzmuskel sämtlicher Abschnitte durchsetzt von tuberkulösen Knoten und grossen umschriebenen Käseherden ohne Beteiligung des Perikards. Häufiger ist das Übergreifen der tuberkulösen Perikarditis auf den Herzmuskel, es entstehen in ihm ausgedehnte speckige und käsige Herde, wobei relativ häufig die Herzohren, vornehmlich das rechte, beteiligt sind.

Die Erscheinungen der tuberkulösen Myokarditis bestehen in Zyanose, Dyspnoe und kardialen Stauungserscheinungen. Der Verlauf ist meist ein chronischer. Bevorzugt wird das jugendliche Alter.

Diagnose. Die Diagnose macht meist grosse Schwierigkeiten. In den primären Fällen wird überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein. Bisweilen sind schwache, unregelmässige Geräusche an der Herzspitze und verstärkter 2. Pulmonalton nachweisbar. Bei ausgedehnterer Herzmuskeltuberkulose pflegt das Herz stark vergrössert zu sein. Cornet bezeichnet rasch wechselnde Geräusche und schnell vorübergehende schwere Kollapse mit Lungenödem als pathognomonisch.

Therapie. Die Behandlung unterscheidet sich nicht von der nichttuberkulösen Myokarditis (Ruhe, Eisblase, Digitalispräparate, Exzitantien bei Kollapszuständen).

---

5. Die tuberkulöse Endokarditis.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Für die Erkrankungen des Endokards auf spezifischer Basis ohne histologisch tuberkulöse Struktur liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Myokard. Hanot, Potain u. a. vertreten die Ansicht, dass das mit Toxin beladene Blut Veränderungen an den Herzklappen hervorrufen kann; für sie steht die tuberkulöse Ätiologie mancher Klappenfehler, insbesondere der Mitralstenose, ausser Zweifel. Dor konnte auch in einer papillären Exkreszenz von der Mitralklappe eines Tuberkulösen Tuberkelbazillen durch den Tierversuch nachweisen, obwohl histologisch keine Tuberkulose vorlag. Nun könnte man einwenden, dass jene Tuberkelbazillen nur zufällig aus dem strömenden Blute des Tuberkulösen auf die Auflagerungen der Klappen geraten waren. Dem widersprechen aber die experimentellen Ergebnisse von Bernard und Salomon; sie erzielten beim Hunde durch direkte Injektion von Tuberkelbazillen in eine Arterie kleine weissliche Höckerchen auf dem Endokard des linken Ventrikels, und diese Veränderungen trugen mikroskopisch nicht ausgesprochen tuberkulösen Charakter, sondern ähnelten den Befunden bei spontaner Endokardtuberkulose.

Die eigentliche tuberkulöse Endokarditis äussert sich in verschiedenen Formen: als verruköse Herzklappentuberkulose, in deren Wucherungen Heller u. a. Tuberkelbazillen nachgewiesen haben, als tuberkulöser Knoten am Klappensegel der Mitralis, und als polypöse Wucherung am Papillarmuskel oder am Endokard; letztere ragt polypenartig in den Ventrikel hinein und bildet ein Analogon der Gefässtuberkulose.

Die Endocarditis tuberculosa kommt am häufigsten im frühen Kindesalter im Anschluss an akute Miliartuberkulose zur Entwicklung. Klinische Erscheinungen können vollständig fehlen. In den Fällen, in denen der Prozess an den Herzklappen sitzt, werden endokarditische Symptome festzustellen sein.

Diagnose. Eine sichere Unterscheidung, ob eine tuberkulöse oder nichttuberkulöse Endokarditis vorliegt, wird kaum jemals möglich sein; man muss aber an die spezifische Form denken. Endokarditis und Tuberkulose schliessen sich keineswegs aus, wie man früher annahm. Vielmehr ist auch tierexperimentell nachge-

wiesen, dass sich eine tuberkulöse Endokarditis nach leichter Verletzung der Herzklappen ausbildet, wenn Tuberkelbazillen auf das Versuchstier verimpft werden. Man wird das Vorhandensein einer tuberkulösen Endokarditis annehmen können, wenn endokarditische Herzgeräusche, die weder durch Gelenkrheumatismus noch durch Anämie bedingt sind, zugleich mit Tuberkelbazillen in der Blutbahn nachgewiesen werden.

Therapie. Die tuberkulöse Endokarditis zeigt wenig Neigung zur Heilung. Therapeutisch ist durch die früher genannten Massnahmen das Herz leistungsfähig zu erhalten und schonend in den Zustand der Kompensation hinüberzuführen. Über die spezifische Behandlung bei Herztuberkulose liegen noch keine Erfahrungen vor; ein vorsichtiger Versuch wäre in Ansehung unserer sonstigen Machtlosigkeit berechtigt.

6. Tuberkulose und Lymphstrom.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die Lymphe steht zur Tuberkulose in noch engerer Beziehung als das Blut. Wir erinnern hier nur an Habitus lymphaticus, Lymphatismus und exsudative Diathese als Übergangsformen zur kindlichen Skrofulose und Tuberkulose, an die Bedeutung der lymphogenen Entstehung der Tuberkulose und an das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Lymphstrom des Ductus thoracicus. Letzteres ist beobachtet, ohne dass die Duktuswand erkrankt war.

Die Tuberkulose des Ductus thoracicus tritt in Form mehr oder weniger ausgedehnter oder massenhafter kleiner Knötchen in Erscheinung, die erweichend ganze Schwärme von Bazillen in den Kreislauf gelangen lassen und dadurch zum Ausgangspunkt einer akuten Miliartuberkulose werden.

Die Lymphgefässe an den Extremitäten werden durch die tuberkulöse, von der Peripherie hergeleitete Entzündung verdickt und in feste, bisweilen Eiter enthaltende Stränge umgewandelt.

Diagnose. Die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Lymphstrome wird in vivo kaum jemals festgestellt werden können. Die tuberkulösen Lymphgefässe lassen sich bei oberflächlicher Lage als knotige, perlschnurartige Stränge durch die adhärente Haut durchfühlen. Ihre Deutung unterliegt keinem Zweifel, wenn ein tuberkulöser Herd in der Peripherie nachweisbar ist; fehlt ein solcher, so sind syphilitische und karzinomatöse Lymphgefässentzündungen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Therapie. Die Behandlung tuberkulöser Lymphgefässe besteht in dem rechtzeitigen operativen Eingriff, der mit dem tuberkulösen Prozess die von ihm ausgehenden infizierten Lymphstränge entfernt. Die Hauptsache bleibt aber, den ganzen Organismus mit seinem Säftestrom durch eine systematische hygienisch-diätetische und spezifische Allgemeinbehandlung umzustimmen.

---

7. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Anatomische Veränderungen. Die in die Lymphgefässbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen vermögen dank des adenoiden Gewebes und des Reichtums an lymphoiden Zellen eingedrungene Tuberkelbazillen festzuhalten und auf Kosten der eigenen Erkrankung unschädlich zu machen. Die primäre tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen erklärt sich dann daraus, dass sie für die Bazillen, wenn nicht vollkommene, so doch in hohem Grade wirksame Filter bilden, und dass insbesondere die zu einer Eingangspforte gehörenden Drüsen keine Bazillen in das Blut oder zu anderen Drüsengruppen durchlassen, ohne selbst zu erkranken. Wo also Lymphdrüsen primär tuberkulös erkrankt sind, da ist die Infektionsstelle in dem Wurzelgebiet dieser Drüsen oder in dem Organ zu suchen, das die Lymphquelle für die Drüsen darstellt. Als zweite Entstehungsmöglichkeit der primären Lymphdrüsentuberkulose kommt nach v. Baumgarten der hämatogene Weg in Betracht. Gerade wenn nur sehr wenige Bazillen im Blute vorhanden sind, siedeln sie sich besonders gern in den Lymphdrüsen an. Da dies hauptsächlich bei der kongenitalen Tuberkulose vorkomme, beruhen viele der primären Lymphdrüsentuberkulosen nach v. Baumgarten auf kongenitaler Basis.

Hinsichtlich der sekundären Form der Lymphdrüsentuberkulose sind die Ansichten eindeutiger. Sind einmal Drüsen tuberkulös erkrankt, so kann sich der Prozess etappenweise von Drüse zu Drüse weiter ausbreiten. Oder es geht von einem primären Tuberkuloseherde in Lunge, Knochen, Haut usw. die Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege oder durch Kontakt sekundär auf die regionären Lymphdrüsen über. Können wir uns nun über diese sekundäre Drüsenaffektion unterrichten, so wird damit die Erkennung der primären Tuberkuloselokalisation ermöglicht.

Pathologisch-anatomisch tritt uns die Lymphdrüsentuberkulose in Gestalt frischer Prozesse oder verkalkender Herde entgegen. Der Vorgang ist der übliche: die in den Maschen des Retikulum festgehaltenen Tuberkelbazillen führen in etwa 3—6 Wochen zur Schwell-

ung und markigen Infiltration der Drüse. Daran schliesst sich zentrale Verkäsung, und der Ausgang besteht in Erweichung oder Verkalkung. Auch nur wenig vergrösserte Drüsen pflegen im Parenchym kleinste Käseherde einzuschliessen, die völlig verkalken oder durch die Bildung einer derbwandigen, bindegewebigen Kapsel abgeschlossen sein können und dann relativ ungefährlich für den Organismus sind. Bleiben Verkalkung oder Abkapselung aus, oder bricht der tuberkulöse Drüsenherd in das umgebende Gewebe, in Hohlräume, Gefässe oder nach aussen durch, so ist die Propagation des Tuberkulosevirus unausbleibliche Folge. Dass selbst verkalkte Lymphdrüsen die Tuberkelbazillen in virulentem Zustande enthalten können, ist nachgewiesen.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen der Lymphdrüsentuberkulose sind verschieden je nach dem Sitz der Drüsen. Während die „äusseren", dem Gesicht und Gefühl zugänglichen Drüsen die Infektion durch entzündliche Schwellung, im Stadium vorgeschrittener Vereiterung meist auch durch Rötung und Schmerzhaftigkeit anzeigen, machen die „inneren" tuberkulösen Drüsen oft keine oder nur unbestimmte Symptome. Tuberkulöse Veränderungen an der Eintrittsstelle des Virus weisen bei Drüsentumoren auf den ätiologischen Zusammenhang beider Lokalisationen hin. Indes können die Tuberkelbazillen auch eine makroskopisch intakte Haut oder Schleimhaut passieren, ohne an der Eintrittspforte spezifische Spuren zu hinterlassen.

Brechen tuberkulöse Drüsenherde nach aussen durch, so entstehen Fisteln, die sezernieren und an der äusseren Mündungsstelle in tuberkulöse Geschwüre übergehen. Der in dem Sekret früher meist nicht gelungene Bazillenbefund scheint durch die Entdeckung der granulären, nach Ziehl nicht färbbaren Form des Tuberkelbazillus aufgeklärt.

Wir unterscheiden die primäre und die sekundäre Lymphdrüsentuberkulose. Beide haben eine grosse theoretische und praktische Bedeutung, da die Entstehung einer Organtuberkulose von einer primären Drüsentuberkulose aus ebenso sicher ist wie die von einer primären Organtuberkulose ausgehende sekundäre Infektion der Drüsen. Doch ist bemerkenswert, dass die primäre Lymphdrüsentuberkulose ihre hauptsächlichste Bedeutung im Kindesalter hat. Mit zunehmendem Alter wird sie seltener, und bei Erwachsenen tritt hauptsächlich die sekundäre Form im Verlaufe chronisch tuberkulöser Prozesse in Erscheinung.

Diagnose. Selbst wenn nicht über 90% aller Erwachsenen, wie Naegeli, Lubarsch, Schmorl, Hamburger u. a. festgestellt haben, sondern ein erheblich geringerer Prozentsatz tuber-

kulös sind, auch dann bleibt als Tatsache bestehen, dass die Lymphdrüsentuberkulose die weitaus häufigste Lokalisation der Tuberkulose im menschlichen Körper ist. Diese Häufigkeit verbietet es, auf alle vorkommenden Variationen diagnostisch einzugehen. Wir beschränken uns im folgenden auf die Bronchial- und Mesenterialdrüsen als Prototyp der internen Drüsentuberkulose und auf die Halsdrüsen als Prototyp der chirurgischen Drüsentuberkulose. Auch sollen nur die klinischen Gesamtbilder, wie sie uns bei Erwachsenen entgegentreten, hier Berücksichtigung finden; die des Kindesalters sind im Kapitel XV besprochen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose ist gewöhnlich vorhanden, wenn überhaupt Tuberkulose in einem Falle vorliegt (Hamburger). Primär ist sie jenseits des Pubertätsalters selten; immerhin können auch bei Erwachsenen die endothorakalen Drüsen zuerst erkranken oder, wenn sie in der Kindheit infiziert und latenttuberkulös geblieben waren, durch besondere Umstände (Zwischeninfektion, schwächende Einflüsse, Trauma usw.) als aktive und manifeste Tuberkuloselokalisationen in Erscheinung treten. Nehmen die Glandulae tracheo-bronchiales, die die Lymphe aus der Lunge und dem untersten Abschnitt der Trachealschleimhaut beziehen und mit den Supraklavikulardrüsen am Bulbus der Vena jugularis in Verbindung stehen, infolge tuberkulöser Infektion einen grösseren Umfang an, dann entstehen Druckerscheinungen. Sie sind verschieden, je nachdem die anliegenden Nerven oder Organe beteiligt sind. So entstehen durch Druck auf den Vagus Reizhusten und Erbrechen, durch Kompression des Rekurrens Stimmbandlähmung mit Heiserkeit, durch Beteiligung des Sympathikus Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Seite, durch Druck auf Trachea und Bronchien Beklemmung, Dyspnoe, selbst Orthopnoe und asthmatische Anfälle, durch Kompression der Vena cava superior starke Füllung der Hals- und Brustvenen, Ödem und Zyanose des Gesichts, durch Pression des Aortenbogens Hypertrophie des Herzens, durch die der Lungenvenen Stauung und Neigung zu Nasenbluten, durch Verengerung des Ösophagus Dysphagie. Die übrigen Symptome trennt Philippi in solche erster Ordnung, die bei endothorakaler Drüsentuberkulose immer nachweisbar sein müssen, und in solche zweiter Ordnung, die nur zum Teil oder gar nicht vorhanden sind. Zu den Symptomen erster Ordnung zählt er: Ausgesprochen vertebrale, zwischen Spina und Mitte Scapulae nachweisbare Dämpfungen, die durch eine hellere Zone von den eigentlichen Spitzendämpfungen getrennt sind; ferner parasternale, meist im zweiten Interkostalraum am stärksten ausgesprochene Dämpfungen; Schallverkürzungen über den entsprechenden Rückenwirbeln; deutliche Resistenzvermehrung, besonders über den Hilusdämpfungen; mehr

oder weniger nach dem bronchialen Charakter hin verändertes, meist unreines Atmen, oft mit Keuchen bei stärkerem Husten; Verstärkung der Bronchophonie; positiver Befund bei Röntgenaufnahmen, bestehend in strahligen peribronchitischen Hilusinfiltraten. Bei aktiven Prozessen finden sich ausserdem immer ausgesprochene Lymphozytosen, die durch Tuberkulininjektionen gesteigert werden können; ferner meist labile und subfebrile Temperaturen, oft mit intermittierendem Charakter; positive Pirquetsche Reaktion schon auf schwache Tuberkulinlösungen; Randpleuritiden, die leicht rezidivieren. Als Symptome zweiter Ordnung betrachtet Philippi die subjektiven Beschwerden (Rücken- oder Brustschmerzen, Druckempfindlichkeit über den erkrankten Partien bzw. den entsprechenden Rückenwirbeln, paroxysmale Dyspepsie, Unregelmässigkeit der Herzaktion, Störungen in der Stimmbänderfunktion, Hustenparoxysmen, zeitweilig auftretendes Seitenstechen); Hautblässe; wechselnde bronchitische Erscheinungen; Verstärkung des Stimmfremitus; Unreinheit der Töne über den grossen Gefässen; Akzentuierung der den Dämpfungen entsprechenden zweiten Semilunarklappentöne.

Differentialdiagnostisch kommen Mediastinaltumoren anderer Herkunft in Betracht. Anamnese, wiederholte genaue Lungenuntersuchung, Röntgenbefund und insbesondere die Erscheinungen im Anschluss an die probatorische Tuberkulinreaktion werden die Entscheidung ermöglichen. E. Neisser hat die Sondenpalpation empfohlen, die durch unmittelbaren Druck vom Ösophagus aus Schmerz in den geschwollenen Bronchialdrüsen auszulösen sucht.

Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen geht bei Erwachsenen meist vom Cökum, seltener von tuberkulösen Erkrankungen der Beckenorgane und der Wirbelsäule aus und besteht in der Bildung hyperplastischer Tumoren, die bei schlaffen Bauchdecken als knollige Masse fühlbar sein können. Nach den Beobachtungen in der chirurgischen Klinik zu Jena finden sich die Drüsenpakete zumeist in einem dreieckigen Gebiet, dessen Basis Cökum und unterstes Ileum bildet und dessen Spitze am 2. Lendenwirbel liegt. Bisweilen treten sehr akute, an Perforationsperitonitis erinnernde Anfälle auf, im übrigen sind die Erscheinungen unbestimmt (anfallsweise Schmerzen in der rechten Bauchseite, evtl. nach dem Rücken ausstrahlend, Verstopfung und Durchfälle, Abmagerung, Anämie). Bei Beteiligung der Nachbarschaft kommt es zu den gleichen Erscheinungen wie bei allen entzündlichen Erkrankungen, die Peritoneum und Darm gleichzeitig betreffen. Deshalb ist die Diagnose recht schwierig. Auch eine palpable Tumorbildung ist nicht eindeutig wegen der grossen Zahl der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen (Zysten, Lipome, Echinokokkus des

Mesenteriums, Aneurysma der Bauchaorta, Ovarialtumoren, Tubargravidität, Ren mobilis und nichttuberkulöse Prozesse der Wirbel). Auch die Feststellung der Ätiologie des Grundleidens wird die Sachlage nur bis zu einem gewissen Grade klären.

Tuberkulöse Halsdrüsen sind als harte Knollen von Bohnen- bis Walnussgrösse fühlbar. Sie bleiben jahrelang unverändert oder dringen zwischen die Weichteile des Halses ein, verwachsen mit Haut und Umgebung oder erweichen unter dem Einfluss von Bakterien der Mund-Rachenhöhle und brechen nach aussen durch. Seltener bilden sich bei Tuberkulose grosse Drüsenpakete in kurzer Zeit aus im Gegensatz zu Scharlach und Diphtherie.

Die differentialdiagnostische Entscheidung, ob es sich bei Schwellungen der äusseren Drüsen um Tuberkulose oder um Syphilis, Lymphosarkomatose oder lymphatische Leukämie handelt, ist oft recht schwierig. Syphilitische Erkrankungen der Lymphdrüsen werden sich nach Anamnese, Primäraffekt, anderen luetischen Anzeichen, evtl. ex juvantibus erkennen lassen. Die Lymphosarkomatose respektiert nicht die Grenzen des Drüsengewebes, sondern bricht in die Nachbarschaft ein; mikroskopisch ist die Geschwulstbildung auch gut charakterisiert. Für echte lymphatische Leukämie sprechen schmerzlose Drüsenschwellungen und Hyperplasien der Milz (Milzschwellung), des Knochenmarks (Blutbild), während bei Tuberkulose Schmerzhaftigkeit der Drüsen und Fieber häufig ist, die Milzschwellung fehlt und das Blutbild normal ist. Die Tuberkulinprobe lässt hier im Stich; wie in tuberkulösen, so kommt es auch in den leukämischen Drüsen zur Reaktion. So beobachtete Hegeler eine kolossale Schwellung leukämischer Drüsen auf 0,002 ccm Tuberkulin.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist bei der primären Lymphdrüsentuberkulose günstiger als bei den sekundären Formen, bei denen das tuberkulöse Grundleiden den weiteren Krankheitsverlauf bestimmt.

Die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose hat als Grundlage die hygienisch-diätetischen Heilfaktoren zu berücksichtigen.

Dazu kommen die Tuberkulinpräparate, die bei primären Formen wegen ihrer hervorragenden Wirkung nie unversucht bleiben sollten. Auch bei der sekundären Drüsentuberkulose wird man bei der kombinierten spezifischen und hygienisch-diätetischen Kur Rückbildung sehen.

Bei kleineren, noch nicht verwachsenen äusseren Drüsen können auch Lebertran, Jod-, Kreosotpräparate innerlich und Jodkalisalbe, 10%ige Jothionsalbe oder Jodvasogene äusserlich verordnet werden; doch erwarte man davon nicht zu viel. Mittel, die

die Haut stärker reizen, insbesondere Pinselungen mit Jod, sind besser zu unterlassen. Schmierseifeneinreibungen des ganzen Körpers nach *Kappesser* haben sich bewährt.

Neuerdings werden die tuberkulösen Lymphome übereinstimmend als ein sehr dankbares Objekt für die *Röntgenbehandlung* bezeichnet. Nach *Leonard* zerstören die Strahlen zuerst Gewebe der niedrigsten Lebensfähigkeit und Entwicklung und wandeln sie in Bindegewebe um; dadurch werden die Knoten isoliert, zur Resorption gebracht, und gleichzeitig Ausbreitung und Rückfälle verhütet. Die lokale Strahlenbehandlung löst aber auch eine Allgemeinwirkung aus; es werden wahrscheinlich autogene Vakzine oder Antikörper frei, die eine Fernwirkung ausüben. Die tuberkulösen Lymphome werden in allen drei Stadien, in dem der einfachen Hyperplasie, im teilweise vereiterten oder verkästen und im ulzerierten Stadium, nach den vorliegenden Erfahrungen deutscher und ausländischer Chirurgen und Röntgenologen günstig beeinflusst. Das Stadium der Hyperplasie gibt nahezu ideale Resultate: die tuberkulösen Drüsen bilden sich fast ausnahmslos auf ein fibröses Knötchen zurück; die Radiotherapie wirkt hier zwar langsamer, aber gründlicher als die Operation, insofern sie auch die kleinsten Drüsen mit beeinflusst. Sodann wird nicht ohne Grund geltend gemacht, dass die ausgedehnte Drüsenexstirpation in diesem Stadium einen starken Immunisierungsvorgang im Organismus (stark positiver *Pirquet*) unterbricht und dadurch eine Neuinfektion erleichtert. Drittens vermeidet die Bestrahlung die häufig so unschönen Narben am Halse der meist jugendlichen Individuen. Kosmetisch günstig ist auch der Erfolg der Radiotherapie bei vereiterter, verkäster oder ulzerierter Drüsentuberkulose. Bei geschlossenen Lymphomen wird von einem ganz kleinen Einschnitt aus der Eiter oder die Käsemasse entfernt und dann bestrahlt. Zuweilen entsteht eine Fistel, die sich aber in 4 bis 5 Wochen zu schliessen pflegt. Auch die aufgebrochenen Lymphome mit Fistelgängen ergeben unter der Tiefenbestrahlung immer noch sehr annehmbare Resultate, namentlich im Vergleich zu den hässlichen Operations- und Durchbruchsnarben der nicht röntgenbehandelten Fälle. Je oberflächlicher die Lymphome liegen, desto rascher gehen sie zurück. Es lassen sich aber auch *tiefgelegene* tuberkulöse Lymphdrüsentumoren, z. B. tracheobronchiale und mesenteriale, radiotherapeutisch günstig beeinflussen, sogar erheblich reduzieren. Die Röntgenbehandlung tuberkulöser *Drüsenfisteln* ist jeder anderen Therapie überlegen. Gerade hier kommt die narbige Schrumpfungstendenz zum Ausdruck: die Fisteln schliessen sich manchmal *zu* früh, d. h. so schnell, dass sie den Sekretabfluss erschweren oder aufheben. Man wird deshalb bei tiefliegender Tuberkulose die Fistel

durch Einführen eines Drainrohres offen zu halten suchen, bis der Herd in der Tiefe ausgeheilt ist. Allerdings will die Röntgentherapie gelernt und geübt sein. Man muss ein zuverlässiges Instrumentarium besitzen und vor allem auch mit der Dosierung und Wirkung des Verfahrens vertraut sein. Ferner ist es selbstverständlich, dass Allgemein- und medikamentöse Behandlung nicht vernachlässigt werden dürfen. Die besten Erfolge bietet die Röntgen-Tuberkulinbehandlung, unterstützt durch diätetische Massnahmen, Sonnenbäder, Aufenthalt an der See oder im Gebirge.

Gehen trotzdem einzelne Drüsentumoren nicht zurück oder wachsen sie oder führen sie zur funktionellen Beeinträchtigung anderer Organe, so sind sie chirurgisch zu entfernen, und zwar möglichst bevor sie erweicht, mit der Haut verwachsen und so gross sind, dass bei Entfernung alles kranken Gewebes sehr entstellende Narben zurückbleiben. Mohr empfiehlt nach Ausräumung tuberkulöser Halsdrüsen die Stauungsbehandlung, um Komplikationen von seiten zurückgebliebenen tuberkulösen Materials und Rezidiven vorzubeugen. Bei erweichten Drüsen kann man vorher auch noch die Aspiration mit nachfolgender Injektion von 1—2 ccm 10%igem Jodoformglyzerin oder aber die Saugbehandlung mit dem Schröpfkopf nach vorhergegangener Stichinzision versuchen. Bei Erwachsenen wird man sich im allgemeinen leichter zur Operation entschliessen als im Kindesalter, weil bei ihnen die Rückbildung der Drüsen nur selten, die Verkäsung um so rascher einzutreten pflegt.

Tuberkulöse Bronchialdrüsen am Lungenhilus sind trotz der schweren Zugänglichkeit und Nähe von Nerven und Gefässen kein noli me tangere für den Chirurgen geblieben. So schälte Riedel bei einem 40jährigen Patienten nach vorausgegangener Thorakoplastik eine taubeneigrosse, verkäste und verkalkte Bronchialdrüse heraus, die Abszess- und Fistelbildung unterhielt; er drainierte und erzielte Heilung.

Die Therapie der Mesenterialdrüsen ist bei eingetretenen Störungen der Darmpassage eine chirurgische. Bei isolierten tuberkulösen Drüsentumoren in der Blinddarmgegend wird man erst nach vergeblicher Röntgenbestrahlung zu ihrer Entfernung schreiten. Von diffus im ganzen Dünndarm-Mesenterium verbreiteten Lymphomen können höchstens die am stärksten erkrankten Drüsen exstirpiert werden; doch soll auch dadurch eine günstige Beeinflussung des Leidens erfolgen.

8. Die Tuberkulose der Speicheldrüsen.

Anatomische Veränderungen. Bei der Tuberkulose der Speicheldrüsen handelt es sich um disseminierte unregelmässige Knoten oder um grössere — bis hühnereigrosse — derbe, platte Tumoren, die innen verkäsen oder mit schleim- und speichelartigem Inhalt gefüllt sind. Im ersteren Falle kann man an Mumps mit Abszessbildung denken, im letzteren erinnert der Tumor an eine Speichelzyste. Histologisch sind Knötchen von Epitheloidzellen mit Riesenzellen nachzuweisen, welch letztere vom Drüsenepithel abstammen.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose der Speicheldrüsen tritt vornehmlich in der Parotis, viel seltener in der Submaxillaris auf. Sie ist im ganzen sehr selten — bisher sind 20 Fälle bekannt geworden — und bei gesunden Personen primär ohne sonst nachweisbare Tuberkulose in anderen Organen zu beobachten. Das Leiden ist also in der Regel ein rein lokales und nimmt einen recht chronischen Verlauf.

Die Eintrittspforten bilden kariöse Zähne, Zahnfleischaffektionen bei Stomatitis und Gingivitis, vielleicht auch die Gaumenmandeln. Die Infektion dringt auf der Lymph- oder Blutbahn oder entgegen dem Sekretstrom durch den Ausführungsgang in die Speicheldrüse vor. Der Tumor ist meist ganz indolent; nur selten bestehen neuralgische Schmerzen in der befallenen Gesichtshälfte, im Kopf, Auge und Ohr. Es kann zur Fistelbildung kommen. Die regionären Zervikaldrüsen sind stets beteiligt.

Diagnose. Die gut bewegliche, derbe, teigige oder fluktuierende Geschwulst ist wenig charakteristisch. Bei Parotistuberkulose ist Fazialisparese und -Lähmung beobachtet. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten — es kommen Dermoidzyste, Fibrosarkom, Syphilis, Aktinomykose und Parotitis epidemica in Betracht — machen die Tuberkulinprobe und die bakteriologische oder histologische Untersuchung je nach Lage des Einzelfalles nötig.

Neuerdings wird auch als Ursache der Mikuliczschen Krankheit, der symmetrischen Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen, Tuberkulose angenommen. Wenigstens in gewissen Fällen ist nach Fleischer die Mikuliczsche Krankheit nichts Anderes als eine eigenartige, modifiziert verlaufende Tuberkulose. Der früher angenommene Zusammenhang mit Pseudoleukämie ist nicht bewiesen.

Prognose und Therapie. Da es sich fast ausschliesslich um primäre Tuberkulose handelt, ist die Prognose gut. Die Behandlung sucht das erkrankte Gewebe operativ zu entfernen; es pflegt dann völlige Heilung einzutreten.

9. Die Tuberkulose der Schilddrüse.

Anatomische Veränderungen. Die Schilddrüse zeigt bei Phthisikern, abgesehen von der häufigen geringen Vergrösserung im Initialstadium, bisweilen nichtspezifische sklerotische Veränderungen, die wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen sind und in manchen Fällen die Tachykardie, in anderen die ausgesprochene Neigung zur Adipositas erklären können. Die spezifischen Veränderungen bestehen in miliaren, makroskopisch sichtbaren Tuberkelknötchen in der ganzen Drüse oder in einzelnen Abschnitten. Seltener sind solitäre oder multiple grössere Tuberkelknoten mit typischer Verkäsung im Schilddrüsengewebe eingelagert.

Experimentell kann die Schilddrüse ebenso wie Milz, Niere, Hoden durch direkte Injektion von kleinen Mengen von Tuberkelbazillen infiziert werden. Ihre Empfänglichkeit ist aber geringer, wahrscheinlich wegen der spezifischen funktionellen Tätigkeit.

Symptome und Verlauf. Die Schilddrüsentuberkulose kann bei der miliaren Form ganz symptomlos verlaufen und nicht einmal eine deutliche Vergrösserung machen. In anderen Fällen wird eine Verhärtung fühlbar oder ein deutliches Wachstum durch eine weiche, fluktuierende Geschwulst sichtbar. Das Allgemeinbefinden ist dabei nicht wesentlich gestört, Schmerzen fehlen oder sind gering. Erhebliche Anschwellung — es ist eine solche bis Kindskopfgrösse beobachtet — führt zu Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen in der Umgebung (Stridor, Atmungs- und Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Rekurrensparese, Pupillendifferenz). Die zugehörigen Lymphdrüsen sind meist geschwollen.

Der Verlauf ist ganz unbestimmt. Die Schwellung kann sich chronisch in Monaten oder bei Mischinfektion mit Eiterkokken schon in Wochen unter Fieber und Schmerzen entwickeln. Der Durchbruch eines tuberkulösen Schilddrüsenherdes in die Vena thyreoidea führt zur allgemeinen Miliartuberkulose.

Die Tuberkulose der Schilddrüse ist primär nicht beobachtet, hingegen regelmässig bei akuter Miliartuberkulose. Sekundär geht die Infektion der Schilddrüse von chronischen Lungenprozessen, häufig auch von benachbarten, angelöteten tuberkulösen Lymphdrüsen aus.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich bei manifester Tuberkulose in anderen Organen auf die sicht- und fühlbare Vergrösserung der Schilddrüse, ihre Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit, ferner auf die Kompressionserschein-

ungen und die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Differentialdiagnostisch ist an Karzinom zu denken.

Prognose. Die Prognose ist bei der isolierten Knotenform günstig, sonst zweifelhaft, zumal die Ausschaltung der Schilddrüsenfunktion für den gesamten Körperhaushalt von Nachteil ist (Myxödem, Kretinismus).

Therapie. Die Behandlung der isolierten Herde ist chirurgisch, die der anderen Formen symptomatisch und dem Grundleiden entsprechend. Französische Autoren empfehlen in allen Fällen, in denen Tuberkulöse eine Minderwertigkeit der Schilddrüsenfunktion zeigen, eine vorsichtige Thyroidinkur einzuleiten.

---

10. Die Tuberkulose der Milz.

Anatomische Veränderungen. Die häufigste nichtspezifische Veränderung der Milz bei Phthisikern besteht in der amyloiden Degeneration (Sago- und Speckmilz).

Die tuberkulöse Milz zeigt je nach der schnelleren oder langsameren Entwicklung der Tuberkulose verschiedene Bilder: sie ist gleichmässig von unzähligen kleinen Knötchen oder von unregelmässig verteilten käsig-eitrigen Tuberkelkonglomeraten oder gleichzeitig von diesen und jenen durchsetzt. Sie ist nicht unwesentlich, oft enorm vergrössert, an der Oberfläche glatt oder leicht uneben oder höckerig. Bei der mikroskopischen Untersuchung werden Riesenzellen fast regelmässig, Tuberkelbazillen nicht selten gefunden.

Symptome und Verlauf. Die Milz erkrankt bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose stets tuberkulös, hingegen beim gewöhnlichen Verlauf der chronischen Phthise Erwachsener nur selten. Das muss auffallen gegenüber der Regelmässigkeit, mit welcher die Milz bei anderen Infektionskrankheiten beteiligt ist. Es liegt der Gedanke nahe, dass in der Milz nicht nur Bakterien zugrunde gehen, sondern unter dem Einflusse der chronisch-tuberkulösen Infektion auch antituberkulöse Schutzstoffe entstehen, die die geringe Organdisposition für Tuberkulose bedingen. Die sekundäre Milztuberkulose macht kaum jemals klinische Erscheinungen.

Dagegen ist die primäre Milztuberkulose nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre eine häufigere Erkrankung, die zu erkennen um so wichtiger ist, als durch rechtzeitiges Eingreifen ein voller Erfolg erzielt werden kann.

Man hat als Symptomenkomplex aufgestellt: Milztumor, beträchtliche Vermehrung der Erythrozyten (Hyperglobulie) und

Zyanose. Dazu ist aber zu bemerken, dass nur der Milztumor für Tuberkulose charakteristisch ist, während die Zyanose meist nicht ausgesprochen ist, und die Hyperglobulie fehlen, andererseits auch sonst vorkommen kann. Neben Milztumor ist hämorrhagischer Aszites beobachtet. Fieber, Abmagerung und Allgemeinstörungen können vorhanden sein oder auch fehlen.

Die Perisplenitis tuberculosa ist klinisch wenig bedeutungsvoll; sie führt zu festen Verwachsungen mit der Nachbarschaft und verrät sich gelegentlich durch hör- und fühlbare Reibegeräusche.

Der Verlauf der Milztuberkulose ist meist chronisch. Akute Fälle führen rasch zum Tode.

Diagnose. Die Diagnose der Milztuberkulose ist schwierig, namentlich wenn es sich um die primäre Form handelt; in manchen Fällen ist sie überhaupt nicht zu stellen. Nicht selten wird die richtige Diagnose erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der exstirpierten Milz gestellt. Die diagnostische Tuberkulininjektion kann die Entscheidung zwischen einfacher chronischer Milzhypertrophie und Milztuberkulose erleichtern. Ist die Tuberkulinprobe kontraindiziert oder ihr Ausfall nicht eindeutig, so bleibt die Probelaparotomie als letztes Hilfsmittel.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich wegen des Milztumors in Betracht: Leukämie (Blutbild), Pseudoleukämie (weniger chronischer Verlauf, kein Fieber, keine tuberkulöse Antezedentien), Malaria (Anamnese, Blutbefund), Syphilis (Anamnese, Wassermannsche Reaktion), Amyloid der Milz (chronisch eiternde Prozesse in anderen Organen), Bantische Krankheit (Blutbefund, Leberzirrhose). Tuberkulöse Symptome und Stigmata sprechen für Milztuberkulose.

Prognose. Die primäre Milztuberkulose ist prognostisch nicht ungünstig bei rechtzeitiger Operation, die sekundäre Form als Zeichen allgemeiner Infektion infaust.

Therapie. Die Behandlung der primären Milztuberkulose besteht in der Exstirpation. Die Operation ist wegen der guten Resultate nicht nur berechtigt, sondern wegen des Versagens aller anderen therapeutischen Massnahmen sogar geboten, zumal nach den bisherigen Erfahrungen die Milz ein entbehrliches Organ ist und unbedenklich geopfert werden kann. Nur wird man die Splenektomie zeitig ausführen müssen, bevor die Tuberkulose von der Milz auf die Leber übergegangen ist. In der Literatur sind 14 Milzexstirpationen wegen primärer Tuberkulose bekannt gegeben, davon verliefen 5 Fälle tödlich. Nach Kümmell ist die Sterb-

lichkeit der früher so gefürchteten Milzoperation weiter auf 12% heruntergegangen; richtige Technik wird noch weit günstigere Erfolge zeitigen.

---

11. Die Hodgkinsche Krankheit.

Anatomische Veränderungen. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen der Hodgkinschen Krankheit, auch Pseudoleukämie Sternberg oder Lymphomatosis granulomatosa (E. Fraenkel) genannt, beziehen sich auf die Lymphdrüsen, die peripherischen wie die inneren, und auf die Milz. Die Lymphdrüsen erscheinen erheblich vergrössert bis zu Paketen, auf dem Durchschnitt etwas überquellend, mattgrau, homogen mit weissgelben, speckig-hyalinen Einsprengungen und reinweissen, fibrösen Bindegewebsherden. Erweichungen und eitrige Einschmelzungen fehlen durchaus oder betreffen, durch bakterielle Einwirkungen bedingt, niemals die Gesamtheit der erkrankten Drüsen. Die meist vergrösserte und dann schon an der Oberfläche deutlich gebuckelte Milz hat eine so charakteristische Schnittfläche, dass daraufhin allein die sichere Dingnose zu stellen ist. Ihr Aussehen wird mit dem der Bauernwurst oder des Porphyrs verglichen, d. h. von der dunkelroten Pulpa der Milz heben sich verschieden grosse, rundliche, eckige oder ästige, grauweisse, isoliert und in Gruppen stehende prominierende Einlagerungen ab wie die Fettstückchen in der Bauernwurst oder die Quarz- und Feldspatstücke in dem Porphyr; von den Engländern wird die Veränderung als hard bake spleen bezeichnet. Ganz ähnliche Herde wie in der Milz trifft man im Mark der Röhrenknochen und namentlich der Wirbel und allenfalls auch noch im Lebergewebe und Lungengewebe und in anderen Organen. Der lymphatische Apparat im Schlund und im Gastrointestinaltrakt bleibt verschont (E. Fraenkel). Mikroskopisch bestehen die Herde nach Sternbergs Untersuchungen aus entzündlichem Granulationsgewebe, das ausgezeichnet ist durch kleine und grosse Lymphozyten, zahlreiche eosinophile Zellen und Plasmazellen in wechselnder Menge, sodann durch grosse Epitheloidzellen und eigenartige Riesenzellen, die vom Typus der Langhansschen durchaus abweichen. Dieses Gewebe verdrängt das normale Parenchym; allmählich kommt es auch zu herdweise auftretenden Nekrosen, während an anderen Stellen die Tendenz zu narbig fibröser Umwandlung vorherrscht.

Die Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit ist noch nicht völlig geklärt, doch konnte Eug. Fraenkel in 16 von 17 Fällen

Gebilde — antiforminfeste und Gram-beständige, aber nicht säurefeste Stäbchen und Granula — nachweisen, die sich morphologisch von der Muchschen granulären Form des Tuberkelbazillus nicht unterscheiden lassen. Danach ist das Virus der Hodgkinschen Krankheit mit dem Kochschen Tuberkelbazillus nicht identisch, aber es steht dem tuberkulösen Virus sehr nahe, und darin liegt zugleich die Annäherung E. Fraenkels an die ältere Sternbergsche Auffassung.

Symptome und Verlauf. Bei der Hodgkinschen Krankheit wird zunächst nur eine Drüsengruppe befallen. Gewöhnlich sind es die im hinteren Halsdreieck befindlichen Lymphdrüsen, die, meist schmerzlos, anschwellen und Wochen und Monate auf einer bestimmten Grösse verharren. Dann fangen sie ohne ersichtlichen Grund zu wachsen an, und nun treten auch Lymphdrüsenschwellungen an anderen Körpergegenden, z. B. in Unterschlüsselbeingrube, Achselhöhle, Leistenbeuge, Brustraum, Abdomen ohne irgendwie gesetzmässige Reihenfolge auf. Die der Palpation zugängigen Drüsen verwachsen kaum jemals mit der Haut und vereitern, wenn keine andere Infektion hinzutritt, von selbst nie, einige werden derb und hart und verkleinern sich, während das Gros geschwollen bleibt. Als hauptsächlichste Eintrittspforte des Virus hat der Schlund zu gelten. Der Verlauf der Hodgkinschen Krankheit ist im allgemeinen chronisch; als Durchschnittsdauer gilt ein Zeitraum von 12—18 Monaten. Sie bevorzugt das kräftigste Lebensalter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, Männer etwa viermal so häufig als Frauen.

Diagnose. Bei der Hodgkinschen Krankheit kommen zu den isolierten oder an verschiedenen Körperstellen auftretenden Lymphdrüsenpaketen einige allerdings nicht konstante Erscheinungen hinzu, die die Diagnose zu stützen vermögen. Häufig gelingt der Nachweis eines derben Milztumors, der aber nicht die Grösse und glatte Oberfläche aufzuweisen pflegt wie bei myelogener Leukämie. Ein weiteres sehr wichtiges, aber nur bei einem Teil der Fälle vorhandenes Symptom ist das chronische Rückfallfieber, ein intermittierender Fiebertypus, der, unterbrochen von Pausen völliger Apyrexie, sich über Monate erstreckt. In anderen Fällen verläuft das Fieber remittierend oder ganz unregelmässig. Ebensowenig konstant ist der Blutbefund; in einem Teil der Fälle besteht eine augenfällige polynukleäre Leukozytose, die namentlich dann diagnostisch verwertbar ist, wenn es sich um deutliche Eosinophilie handelt; es sind aber auch Fälle Hodgkinscher

Krankheit bekannt, in denen das Blut Verminderung der weissen Blutkörperchen aufwies. Die Tuberkulinproben wirken nicht entscheidend, weil Drüsentumoren bei Tuberkulose und Hodgkinscher Krankheit in gleicher Weise reagieren; es handelt sich hier offenbar um eine Gruppenreaktion. In solchen diagnostisch zweifelhaften Fällen empfiehlt sich die histologische Untersuchung eines exzidierten Drüsenstückchens; der früher angegebene mikroskopische Befund sichert die Diagnose. Sind aber Anschwellungen peripherischer Lymphknoten nicht vorhanden oder nicht wahrnehmbar, dann wird das Krankheitsbild in der Regel unerkannt bleiben.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Hodgkinschen Krankheit ist durchaus infaust. Aus fieberfreien Ruhepausen darf nicht auf einen Rückgang des Leidens geschlossen werden. Schon nach wenigen Monaten oder erst nach jahrelangem Bestehen gehen die Kranken an anämisch-kachektischen Zuständen oder an Komplikationen, die mit dem Hauptleiden nicht zusammenhängen, zugrunde.

Die Hodgkinsche Krankheit lässt sich weder chirurgisch noch durch innere Medikation günstig beeinflussen. Auch Tuberkulin, Röntgenbestrahlung und Salvarsan haben nach den Erfahrungen im Krankenhaus Hamburg-Eppendorf versagt. Die von Nägeli nach Arsazetin-Darreichung beobachteten günstigen Erfolge hält E. Fraenkel nicht für beweiskräftig.

Achtes Kapitel.

Die Tuberkulose der Haut.

Ausser den spezifisch-tuberkulösen Hautkrankheiten kommen im Verlauf einer so chronischen Infektionskrankheit wie der Tuberkulose auch *nichttuberkulöse* Veränderungen der Haut und ihrer Adnexe vor, die hauptsächlich durch eine mangelhafte Funktionsfähigkeit der Haut infolge ungenügender Pflege und Ernährung bedingt sind und einen gewissen symptomatischen Wert haben.

Die bekannteste nichttuberkulöse Hauterkrankung ist die **Pityriasis versicolor,** deren Erreger, *Microsporon furfur*, mit Vorliebe die mangelhaft gepflegte, zur Schweissbildung neigende Haut des Phthisikers befällt. Die Pilzwucherung, die nur in den oberflächlichsten Epidermisschichten ihren Sitz hat, bevorzugt hauptsächlich Brust und Rücken und entwickelt sich in Gestalt gelblicher oder bräunlicher Flecke von verschiedenster Grösse, die zu grossen Flächen konfluieren können. In leichteren Fällen verschwinden die Flecke bei sorgfältiger Pflege der Haut und energischer Seifenbehandlung. Kommt man damit nicht zum Ziel, oder handelt es sich um ausgedehnte Hautbezirke, so muss man zu intensiver wirkenden chemischen Mitteln übergehen, die in grosser Zahl empfohlen sind und alle gute Dienste leisten. Die gebräuchlichsten sind: Jodtinktur, Terpentinöl, Terpentinspiritus, 5—10%ige Pyrogallussalbe, 10—20%ige Chrysarobinsalbe, Teer und Schwefel als Seifen und Salben, sowie Salizyl- und Resorzinsalben allein und kombiniert. Um *Rezidive* zu verhüten, müssen die Mittel ausreichend lange angewandt und die Flecke sorgfältig beobachtet werden. Von grösster Wichtigkeit ist vor allem eine gründliche *Desinfektion der Wäsche und Kleider.*

Als reine Ernährungsstörung der Haut ist die **Pityriasis tabescentium** aufzufassen, die sich ausser bei der chronischen Lungenschwindsucht auch bei anderen kachektischen Krankheiten findet. Die Haut ist trocken und spröde, die obersten Epidermisschichten schälen ab, die Oberfläche wird matt und glanzlos und sieht wie

bestäubt aus. Der kausalen Behandlung wird durch die gegen das Grundleiden gerichtete Ernährungstherapie genügt. Oft erfordert die lästige Empfindlichkeit der Haut noch eine lokale Behandlung, die zweckmässig in Einreibungen mit milden Salben oder Ölen nach vorausgegangenen lauwarmen Bädern besteht.

Zuweilen treten im Gesichte, namentlich an der Stirn, gelbe oder bräunliche Pigmentflecken, **Chloasma phthisicorum,** auf, deren Ursache wie bei anderen kachektischen Krankheiten nicht genügend erklärt ist.

Wie die Atrophie der Haut ein Ausdruck der allgemeinen Kachexie ist, so ist auch die **Alopecia capillitii** als solche zu deuten. Die Haare werden atrophisch, fallen aus, und es kann im letzten Stadium der Phthise fast zur Kahlköpfigkeit kommen.

Als Zirkulationsstörung aufzufassen ist die eigenartige Krümmung **der Nägel,** die man bei Phthise mit Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf öfter beobachtet. Sie war schon Hippokrates bekannt und wird von den Franzosen als „doigt hippocratique" bezeichnet. Das Phänomen ist ätiologisch mit dem der Trommelschlegelfinger auf eine Stufe zu stellen.

Bei der eigentlichen Hauttuberkulose hat man bisher zwei Gruppen unterschieden: die bazillären Hauttuberkulosen und die Tuberkulide.

A. Die **bazillären Hauttuberkulosen** entstehen durch die nachweisbare Ansiedlung von Tuberkelbazillen in der Haut. Die Haut ist den Tuberkelbazillen gegenüber sehr resistent, so dass sie nach neueren experimentellen Untersuchungen in unverletztem Zustande auf dem Wege der Haarfollikel und Lymphspalten eher durchdrungen wird, als dass dieses Eindringen zur tuberkulösen Erkrankung führt; das geschieht im Experiment erst bei Läsion der Eintrittsstelle (Koenigsfeld). Die Haut bietet auch keine günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung, in der Regel werden nur geringe Mengen von Bazillen meist erst in Serienschnitten gefunden. Wahrscheinlich spielt die niedrige Temperatur der Haut und ihre Temperaturdifferenz hierbei eine Rolle. Sehr viel häufiger als Tuberkelbazillen sind in neuerer Zeit Muchsche Granula und Stäbchen gefunden worden, z. B. gelang es H. Boas und Ditlevsen in 20 Lupusfällen nur viermal nach Ziehl färbbare Stäbchen nachzuweisen, dagegen in sämtlichen Fällen die Muchschen Formen, und zwar besonders in den Riesenzellen. Zu den echten Hauttuberkulosen gehören als die wichtigsten Formen:

1. Tuberculosis cutis propria,
2. Skrofuloderma,

3. Lichen scrophulosorum,
4. Tuberculosis cutis verrucosa,
5. Tuberculosis cutis necrogenica,
6. Lupus vulgaris.

1. Tuberculosis cutis propria.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Miliartuberkel der Haut sind zuerst von Chiari an Leichen beobachtet, histologisch untersucht und beschrieben worden.

Eine genaue klinische Bearbeitung erfuhr das Krankheitsbild dieser Hautaffektion durch Kaposi, nach dem sie auch benannt wird. Ihre initiale Erscheinungsform sind kleine, hellrote, auch braunrote schuppende Knötchen oder mohnkorngrosse, komedonenähnliche Gebilde, die sich in miliare Geschwürchen und durch Konfluenz in die typischen Geschwüre der miliaren Hauttuberkulose umwandeln. Diese charakteristischen Geschwüre haben ihren Sitz hauptsächlich an den Übergangsstellen von den Schleimhäuten zur äusseren Haut, an Mund, After, Harnröhrenmündung, gehen gewöhnlich von der Schleimhaut aus und greifen per continuitatem auf die Haut über. Das Geschwür ist flach, der Boden ist mit schlaffen, blassroten Granulationen bedeckt, die Ränder sind zackig und erscheinen wie ausgenagt. Auf dem Grunde und an den Rändern des Geschwüres sieht man oft vereinzelt oder in grösserer Zahl kleine, miliare, komedonenähnliche Knötchen, echte Miliartuberkel. Im Gewebe und im Sekret findet man Tuberkelbazillen meist leicht; sie werden vermisst in Fällen, in denen die Tuberkelknötchen rasch zerfallen.

Die ulzeröse miliare Tuberkulose der Haut ist in der Regel eine Krankheit des erwachsenen Phthisikers und kommt durch Autoinfektion zustande, sie entwickelt sich in Wochen und Monaten. Fälle exogener Inokulationstuberkulose sind selten beobachtet.

In der Literatur sind auch einige Fälle von akuten Miliartuberkeln der Haut bei akuter Miliartuberkulose beschrieben worden, die nicht in Ulzeration übergingen, sondern sich spontan zurückbildeten.

Diagnose. Die Diagnose ist leicht, schon mit Rücksicht auf das Grundleiden. Aber auch in den seltenen Fällen primärer Inokulationstuberkulose wird die Erkennung der charakteristischen Hautaffektionen keine Schwierigkeit machen.

Prognose. Die Prognose ist abhängig von dem Grundleiden und schlecht, wenn die Affektion kachektische Phthisiker

befällt. Bei noch widerstandsfähigen Individuen ist sie nicht ganz ungünstig, es sind sogar Spontanheilungen beobachtet.

Therapie. Wenn das Grundleiden eine *Behandlung* noch ratsam erscheinen lässt, empfiehlt sich die Exzision, die Kauterisation oder die Auskratzung mit nachfolgender Ätzung.

2. Skrofuloderma.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Das Charakteristikum dieser Form der Hauttuberkulose ist eine im Unterhautzellgewebe liegende flache, derbe, abgegrenzte, *knotige Infiltration*, das *Gumma scrophulosum*. Anfänglich ist die Haut über dem Knoten noch verschieblich, mit zunehmender Vergrösserung und Erweichung wird sie in den Entzündungsprozess mit hineingezogen. Der Knoten wölbt die immer dünner werdende und sich rötende Haut vor und durchbricht sie an einer oder mehreren Stellen, die Haut schmilzt ein, und es entsteht ein flaches, unebenes Geschwür mit schlaffen, gelblichen Granulationen und dünnen, unterminierten, zerfressenen Rändern. Der Eiter ist dünnflüssig, mit krümeligen, nekrotischen Massen durchsetzt; er trocknet zu Borken an, haftet aber meist nicht lange wegen der ziemlich reichlichen Sekretion. Tuberkelbazillen sind meist nachweisbar. In der Nachbarschaft können sich in gleicher Weise neue Knoten bilden, die miteinander konfluieren und eine grosse Geschwürsfläche bilden, die durch gesunde Hautbrücken getrennt ist. Diese *skrofulösen Geschwüre* können aber auch ohne vorausgehende Knotenbildung im Anschluss an vereiterte und verkäste Lymphdrüsen oder an durchgebrochene vereiterte Knochenherde entstehen. Prädilektionsstellen sind der Hals in der Gegend des Processus mastoideus, Thorax, Ellenbogen, Axillargegend und Unterschenkel.

Das Skrofuloderma bevorzugt die *Pubertätsjahre*, wird aber auch in späteren Jahren bei früher *skrofulösen* Individuen beobachtet. Es hat eine ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung. Es bleiben glatte, blasse, nach grösseren Geschwürsflächen unregelmässige, inselförmige Narben zurück, die durch gesunde Hautbrücken miteinander zusammenhängen. Bei tiefem Sitz der skrofulösen Geschwüre kommt es — besonders am Halse — zu entstellenden Narbenschrumpfungen.

Diagnose. Das Skrofuloderma kann im Stadium der Knotenbildung mit einem *Gumma syphiliticum* und

das skrofulöse Geschwür, falls sich Tuberkelbazillen im Sekret nicht nachweisen lassen, mit einem Ulcus syphiliticum verwechselt werden. Differentialdiagnostisch ist folgendes wertvoll: Das syphilitische Gumma ist sehr derb, druckempfindlich, weit weniger torpid und bevorzugt die Haut über der Stirn und der Tibia. Das syphilitische Geschwür hat hart infiltrierte, steile, nicht unterminierte Ränder, es ist meist von charakteristischer kreis- oder nierenförmiger Gestalt und hat Tendenz zum ziemlich schnellen Fortschreiten. Die syphilitischen Affektionen reagieren auf Quecksilber und Jod.

Prognose. Die Prognose des unkomplizierten Skrofuloderma ist günstig. Tritt es im Anschluss an perforierende Drüsen- oder Knochentuberkulose auf, so ist die Prognose durch die Komplikation, das Grundleiden und die Gesamtkonstitution bestimmt.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung besteht in der Verordnung einer kräftigen, eiweiss- und fettreichen Kost, reichlichem Aufenthalt in freier Luft, Solbädern, evtl. Seeaufenthalt. Als innerliche Mittel empfehlen sich besonders Lebertran, Jodeisen, Arsen. Als Resorbentien, namentlich solange die skrofulöse Knotenbildung noch nicht erweicht ist, werden vielfach Seifenschmierkuren in Anwendung gebracht, die auch auf vorhandene Drüsen- und Knochenprozesse meist vorteilhaft einwirken. Die Knoten können auch durch andere Resorbentien günstig beeinflusst werden, wie Quecksilbersalbe, Jod, Jodkali, Jodtinktur, Jodvasogen, Jothionsalbe, Ichthyolsalbe etc.

Die beste lokale Behandlung ist die chirurgische: rechtzeitige Inzision bei nicht mehr aufzuhaltender Erweichung, Auskratzung der erweichten, nekrotischen Massen, Abtragung der unterminierten Ränder zur Erzielung guter kosmetischer Resultate, Tamponade mit Jodoform-, Xeroform- oder Dermatolgaze. Komplikationen seitens evtl. Drüsen oder Knochen erfordern gleichfalls chirurgische Behandlung. In neuerer Zeit ist auch die Röntgenbestrahlung mit besonders gutem Erfolge in Anwendung gezogen (Holzknecht, Löwenberg).

---

3. Lichen scrophulosorum.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Der Lichen scrophulosorum charakterisiert sich als ein aus kleinen, in Gruppen angeordneten, je nach dem Alter und dem Sitz gelblichen, blassroten oder lividen, etwas erhabenen Knötchen oder Papeln bestehender Hautausschlag. Diesem Bilde entspricht die Neissersche Benennung Tuberculosis milio-papulosa aggregata. Die Konsistenz

der fast ausschliesslich um die Haarfollikel entwickelten Effloreszenzen ist weich, selten derb. Die Oberfläche erscheint in der Regel durch locker aufgelagerte weissliche Schüppchen matt. Ziemlich häufig sind die Knötchen von einem Haar durchbohrt; ist es abgebrochen, so sieht man nicht selten an der Stelle eine Vertiefung. Durch Konfluenz der Knötchen innerhalb der einzelnen Gruppen und durch Verdichtung der schuppenden Bedeckung entstehen sehr oft Plaques von verschiedener Konfiguration und Grösse, die als rauhe, trockene Infiltrate erscheinen und nur schwer die Einzeleffloreszenzen erkennen lassen.

Der Prädilektionssitz des Lichen ist der Rücken und das Abdomen, seltener die Extremitäten und das Gesicht. Die Knötchen entwickeln sich sehr langsam und können monatelang bestehen bleiben, um dann resorbiert zu werden. Die Knötchenaussaat kann aber auch rezidivieren und sich so sehr lange hinziehen.

In schwereren Fällen finden sich als Komplikationen Skrofuloderma, Lupus vulgaris, kalte Abszesse, Lymphadenitis. Sehr häufig sieht man dabei die Acne cachecticorum, namentlich bei marantischen Kindern. Von manchen Seiten wird angenommen, dass die Aknepusteln direkt aus den Lichenpapeln hervorgehen, weshalb man diese Form der Hautaffektion auch als eine Abart des Lichen scrophulosorum aufgefasst und sie als Scrophuloderma pustulosum bezeichnet hat.

Den Lichen findet man am häufigsten bei skrofulösen Kindern. In neuerer Zeit wird er wohl meist als wahre Hauttuberkulose aufgefasst, wenn der Nachweis der Tuberkelbazillen oder das positive Tierexperiment auch nicht vielen Autoren geglückt ist. Für die tuberkulöse Natur spricht ausser den in der Literatur mitgeteilten histologischen Befunden auch die typische Reaktion auf Tuberkulin. Nach Klingmüllers Untersuchungen kommt der Lichen auch sicher ohne Anwesenheit von bazillären Elementen oder deren Trümmern allein durch toxisch-tuberkulöse Stoffe zustande.

Diagnose. Das Exanthem ist recht charakteristisch und leicht zu erkennen. Wohl immer sind sonstige Erscheinungen von Skrofulose vorhanden. Das papulöse Ekzem zeichnet sich im Gegensatz zum Lichen scrophulosorum durch starkes Jucken aus. Beim Lichen syphiliticus sind kupferfarbenes Aussehen, Anordnung in Kreissegmenten und die Lokalisation differentialdiagnostische Merkmale. Nach Neisser, Jadassohn u. a. reagieren die Lichenknötchen auf Tuberkulin, und es können sogar latente Herde in der Haut dadurch erst sichtbar gemacht werden.

Prognose und Therapie. Die Prognose der lokalen Hautaffektion ist durchaus günstig. Die Allgemeinbehandlung richtet sich gegen die skrofulöse Konstitution. Innerlich kommen Lebertran, Jod und Arsen in Betracht. Äusserlich werden ganz allgemein Einreibungen mit Lebertran empfohlen. Reizende Salben halten die meisten Dermatologen für überflüssig. Auch das Tuberkulin wird neuerdings mit bestem Erfolge verwertet. So berichtet z. B. Klingmüller über Tuberkulinheilungen aus der Breslauer dermatologischen Klinik.

4. Tuberculosis cutis verrucosa.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Als Tuberculosis cutis verrucosa bezeichnet man eine zuerst von Riehl und Paltauf beschriebene echte Inokulationstuberkulose der Haut, die ihren Sitz in der Regel an der Hand oder am Unterarm hat und meist bei gesunden, erwachsenen Individuen auftritt. Die Affektion soll nie mit einem Lupusknötchen beginnen, sondern mit einem kleinen braunen Fleck, der mit weissglänzenden Schüppchen bedeckt ist. In diesem Zustande kann er monatelang verharren. Bei weiterer Entwicklung wird aus dem Fleck eine rundliche Plaque. Durch Konfluieren mehrerer Plaques entstehen serpiginöse Formen mit peripherer Wachstumstendenz. Die Plaques sind umgrenzt von einem schmalen, roten Rande, nach innen davon liegen kleine Pusteln, weiter zentralwärts erheben sich kleine warzige Höckerchen, die in der Mitte eine Höhe von 5—7 mm erreichen. Zwischen den kleinen Höckern sieht man Erosionen und kleine Pusteln, aus denen sich auf Druck kleine Eitertröpfchen entleeren. Lupusknötchen in der Umgebung sind nicht beobachtet. Die Affektion geht niemals in Ulzeration über, sie kann nach der Peripherie fortschreiten oder sich spontan zurückbilden. Der Verlauf erstreckt sich oft über lange Jahre hin. Nach spontaner Heilung ist die zurückbleibende Narbe oberflächlich, dünn und hat ein siebartig durchlöchertes Aussehen.

Die Tuberculosis cutis verrucosa entsteht durch exogene Inokulation mit tuberkulösem, von Phthisikern stammendem Material, durch Autoinfektion bei tuberkulösen Individuen, per continuitatem von einer Drüsen- oder Knochentuberkulose her und endlich durch Infektion mit Perlsuchtbazillen.

Diagnose. Die Erkennung der wohlcharakterisierten, ausserordentlich chronischen Affektion ist leicht und kann kaum verwechselt werden.

Prognose. Die Prognose des meist lokal bleibenden Prozesses ist günstig. Selten ist eine Infektion der Lymphbahnen und der regionären Lymphdrüsen beobachtet worden.

Therapie. Die Behandlung besteht am besten in der Exzision, Kauterisation oder Auskratzung mit nachfolgender Verschorfung. Wird die chirurgische Behandlung abgelehnt, so empfiehlt Neisser die Arsenpaste, Fabry Baden in konzentrierter wässeriger Salizylsäurelösung und Applikation einer 10%igen Salizyl-Pyrogallussalbe, Joseph eine 30%ige Resorzinpaste. Diese Behandlungsmethoden führen auch zum Ziel, sind aber meist recht langwierig. Einzelne gute Erfolge sind mit Finsenscher Lichtbehandlung erreicht worden, und auch durch schwachdosierte Röntgenbestrahlungen haben Schmidt, Holzknecht, Stern, Dietlen u. a. glatte Heilungen ohne Narbenbildung erzielt.

---

5. Tuberculosis cutis necrogenica.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Der Leichentuberkel — von vielen zur Tuberculosis verrucosa gerechnet und ihr jedenfalls sehr nahe stehend — findet sich am häufigsten an den Händen und Unterarmen von Anatomen, Ärzten und Leichendienern. Er tritt isoliert oder in mehreren Knötchen auf. Zuerst zeigt sich ein kleiner, zirkumskripter, roter Knoten, auf dessen Höhe sich eine kleine Pustel bildet. Die Pustel vertrocknet, fällt ab und lässt einen leicht höckrigen Grund erkennen. Damit scheint die Affektion geheilt, meist fühlt man nur eine leichte Resistenz der Hautstelle. Im Laufe einiger Wochen entsteht eine allmähliche Verdickung, und es entwickelt sich ein warzenartiges Gebilde, das zu einem höckrigen, zerklüfteten, mit dicken Hornmassen bedeckten Tumor auswachsen kann.

Die Infektion geht von den Talgdrüsen und ihrer Umgebung aus. An ihrer tuberkulösen Natur ist kein Zweifel. Ob eine Mischinfektion ihre Entstehung begünstigt, ist fraglich. Der lokale Prozess bleibt anfänglich auf die obersten Schichten der Kutis beschränkt. Es besteht jedoch recht oft Neigung zum Fortschreiten der Infektion auf dem Lymphwege. Da der Leichentuberkel aber meist bei Ärzten und ärztlichem Hilfspersonal entsteht, so bekommt man höhere Entwicklungsformen kaum noch zu sehen.

Diagnose. Es liegt nahe, dass die Infektion als solche schon frühzeitig erkannt wird. Der ausgebildete Leichentuberkel ist sehr charakteristisch und nicht zu verwechseln.

Prognose. Da die tuberkulöse Infektion im Gegensatz zur Tuberculosis cutis verrucosa Neigung zum Fortschreiten auf dem Lymphwege hat, so ist die Prognose ernst, wenn nicht schon früh ein radikaler Eingriff erfolgt.

Therapie. Die Behandlung besteht ausschliesslich in einer möglichst frühzeitigen radikalen Beseitigung des lokalen Infektionsherdes durch Exzision oder Kauterisation.

---

6. Lupus vulgaris.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die wichtigste und vielgestaltigste Form der Hauttuberkulose, die auch das schwierigste Behandlungsobjekt darstellt, ist der Lupus. Er ist die hartnäckigste tuberkulöse Hautinfektion, die sich oft über Jahrzehnte hin erstreckt. Die lupösen Prozesse spielen sich in den oberen Schichten der Kutis, besonders im Papillarkörper ab. Die Infektion der Haut erfolgt nach der Einteilung von Jadassohn durch exogene Inokulation, durch Autoinfektion, per continuitatem, auf hämatogenem Wege und durch bovine Infektion. Für jeden Infektionsmodus finden sich zahlreiche Belege in der Literatur. Die in neuerer Zeit verschiedentlich geäusserte Auffassung, dass der Lupus generell auf Infektion mit dem bovinen Typus des Tuberkelbazillus beruhe, hat wegen des mannigfachen Zusammenhanges des Lupus mit Tuberkulose innerer Organe wenig Wahrscheinlichkeit für sich; auch ist in den aus Lupusgewebe gezüchteten Kulturen meist der Charakter des Typus humanus nachgewiesen worden (unter 10 bisher abgeschlossenen Fällen des Berliner Institutes für Infektionskrankheiten 7 mal der humane, 2 mal der bovine Typus, in einem Falle aus einem Herde der humane, aus einem anderen der bovine Typus).

Das Initialsymptom des Lupus und das ihn in allen seinen Erscheinungsformen wohlcharakterisierende Gebilde ist das Lupusknötchen. Der Tuberkelbazillus ruft nach seinem Eindringen in die Haut eine Entzündung und Infiltration hervor, die zur Bildung von Tuberkelknötchen führt. Ein Konglomerat dieser Tuberkel ist das makroskopisch erkennbare Lupusknötchen. Es stellt sich als stecknadelkopfgrosser, im Niveau der Haut liegender, hellbrauner oder braunroter Fleck dar. Im hyperämischen Ge-

webe ist er schwer oder gar nicht zu erkennen. Drückt man eine kleine Glasplatte auf die Haut, so dass die Stelle blutleer wird, so tritt der Fleck deutlich hervor. Ein weiteres charakteristisches Symptom ist die weiche Konsistenz der Lupusknötchen, deren Resistenzprüfung mit der Sonde man nicht versäumen soll: wegen ihrer Weichheit dringt die Sonde leicht in die Haut ein, wobei es zu kleinen Blutaustritten kommt.

Aus diesen initialen Knötchen entwickelt sich nun das vielgestaltige Krankheitsbild des Lupus vulgaris, auf dessen hauptsächlichste klinische Formen wir kurz eingehen wollen, soweit sie den Praktiker interessieren. Wir lehnen uns hierbei an die Darstellung Jessners an.

Der **Lupus exfoliativus** entsteht durch eine dichte Aussaat von Lupusknötchen und stellt eine gerötete, schuppende, exfoliierende Fläche dar, auf der die braunroten Lupusknötchen je nach der entzündlichen Hyperämie des Gewebes mehr oder weniger deutlich erkennbar sind. Im weiteren Verlauf tritt eine zentrale Vernarbung durch Resorption der Knötchen und Bindegewebsbildung ein, während der Prozess peripher fortschreitet. Dadurch erscheint das Zentrum der Lupusfläche leicht eingesunken, die Röte nimmt ab, und es entwickelt sich allmählich eine weisse, oberflächliche, zur Retraktion neigende Narbe. Die Randzonen dagegen behalten bei ihrem peripheren Fortschreiten immer ihren akuten Charakter. Der Verlauf ist ein unendlich chronischer und stets gleichbleibender, es tritt sehr selten Ulzeration ein.

Der **Lupus hypertrophicus** sive **tumidus** ist, wie sein Name sagt, gekennzeichnet durch starke Bindegewebswucherung, wodurch er ein geschwulstähnliches Aussehen bekommt. Die einzelnen Lupusherde stellen knotige Erhebungen von verschiedenster Grösse dar. Ihre Oberfläche ist uneben, mehr oder weniger gerötet oder braunrot, die Haut glatt oder schuppend. Charakteristisch ist die Weichheit der Wucherungen, deren Konsistenz wie bei den Knötchen mit der Sonde zu prüfen und diagnostisch wichtig ist. Die Knoten stehen in der Regel in einer Gruppe einzeln nebeneinander, sie können aber auch zu einer zusammenhängenden Geschwulstfläche konfluieren. Auch der Verlauf dieser Lupusform ist ein enorm langsamer, oft bemerkt man jahrelang kaum ein Fortschreiten; andererseits ist aber auch die Neigung zur Schrumpfung und Vernarbung sehr gering.

Wenn die Oberfläche des Lupus hypertrophicus in Verhornung mit papillärer Wucherung übergeht, so entsteht die seltene Form des Lupus verrucosus sive papillaris.

Die dritte Haupterscheinungsform des Lupus ist der **Lupus exulcerans**, der insofern keine ganz selbständige Stellung einnimmt,

als schliesslich jeder Lupus in Ulzeration übergehen kann, obwohl die verschiedenen Typen ihren Charakter in der Regel lange bewahren. Die lupösen Geschwüre sind gekennzeichnet durch ihren *weichen, nicht infiltrierten Rand*, der nur selten etwas unterminiert ist, und ihren frisch roten, mit *üppigen Granulationen* bedeckten, leicht blutenden Grund. Die Eitersekretion ist gering, zeitweise bilden sich Borken. Vorübergehend können sich die Granulationen mit einer dünnen Epidermisschicht überziehen, die aber immer nur von kurzem Bestande ist.

Die *lupösen Geschwüre* schreiten ausserordentlich langsam in zentrifugaler Richtung fort, benachbarte Geschwüre können konfluieren. Die Ausbreitung erfolgt in der Regel nur nach einem Teile der Peripherie. Tritt auf der einen Seite Vernarbung ein, während das Geschwür auf der anderen weiterkriecht, so bezeichnet man diese Form als *Lupus serpiginosus*, dessen Ränder die Gestalt von Kreissegmenten haben. Die lupösen Geschwüre können auch in die Tiefe dringen und — z. B. im Gesicht — Knorpel und Knochen blosslegen, ja sogar den Knorpel gänzlich zerstören, wie das am häufigsten an der Nase geschieht.

Die *Lupusnarben* sind, gleichviel aus welcher Form sie resultieren, gewöhnlich weisslich, weich und dünn. Hypertrophische Narben sind selten beobachtet. Sehr häufig sieht man in den Narben neue Knötchen entstehen, von denen lupöse Rezidive ausgehen.

Als ernste *Komplikation* des Lupus sind zu nennen die *lupöse Elephantiasis*, die in einer Hyperplasie des Bindegewebes besteht und namentlich an den Unterschenkeln und am Ohrläppchen eine der echten Elephantiasis ähnliche Gestalt annehmen kann, sowie das *Lupuskarzinom*, das sich bisweilen auf dem Boden einer Lupusnarbe entwickelt und darum besondere Beachtung erfordert.

Der *Sitz* des Lupus vulgaris ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen das Gesicht. Die Prädilektionsstelle ist die Umgebung der Nasenöffnung, aber auch jede andere Stelle kann befallen werden, so z. B. das Ohrläppchen und das Augenlid; letztere Lokalisation ist wegen des Übergreifens des Lupus auf die Konjunktiva besonders gefährlich. Meist bildet den *primären* Ausgangspunkt nicht die Haut, sondern die *Schleimhaut der Nase*, wie ja der Schleimhautlupus der oberen Luftwege überhaupt keine seltene Erkrankung ist. An der Hand eigener Beobachtungen und Mitteilungen in der Literatur konnte *Dresch* kürzlich konstatieren, dass in 218 Fällen von Gesichtslupus, in denen die Nase untersucht wurde, sich *stets* lupöse Veränderungen in der Nasenschleimhaut nachweisen liessen. Auch nach *Gerber* hat der eigent-

liche Primäraffekt des Gesichtslupus meist seinen Sitz im Nasenvorhof, und zwar oben im vorderen Nasenwinkel. Gerber legt auf diese Feststellung den allergrössten Wert und glaubt, dass die Lupusbekämpfung nur Aussicht auf vollen Erfolg haben wird, wenn sie sich die Mitwirkung der Rhinologie sichert, — eine Auffassung, der sich auch Wichmann, Senator, Holländer u. a. anschliessen. Von sonstigen Körperregionen wird häufig noch die Haut des Unterarmes und der Hand, sowie die des Unterschenkels und des Fusses vom Lupus ergriffen, der hier die verschiedensten Erscheinungsformen annehmen kann.

Der **Schleimhautlupus** zeigt keine prinzipiellen Abweichungen von den lupösen Veränderungen der Haut, die nur bedingt sind durch die anatomischen und physiologischen Unterschiede zwischen Haut und Schleimhaut. Die morphologischen Krankheitsbilder sind weniger scharf charakterisiert und im allgemeinen schwerer zu beurteilen. Das typische Initialgebilde ist ein blassrötliches, durchscheinendes, meist leicht erhabenes, weiches Knötchen. „Das, was an der Haut als flächenhafter planer oder leicht erhabener Lupus erscheint, ist an der Schleimhaut eine aus Knötchen zusammengesetzte Plaque von oft recht gleichmässig gekörntem, blassrotem, durchsichtigem Aussehen von runder oder unregelmässiger Form, meist sehr weich und sehr leicht blutend. Ihre Farbe kann (durch akzidentelle Reize) sehr viel dunkler werden. Diese Herde können die gleichen Entwicklungsformen durchmachen wie an der Haut; sie können zentral abheilen und an der Peripherie kontinuierlich oder mit ausgesprengten Herden fortschreiten. Sie können stärker verhornen und dadurch eine mehr undurchsichtig weissliche Farbe annehmen oder sklerosieren und dann recht derb werden; sie können zu beträchtlicher Höhe anwachsen und (speziell in der Nase) Tumorformen bilden. Vor allem aber werden sie aus natürlichen Gründen sehr leicht erodiert und ulzeriert. Schon die Erosionen können sich schnell belegen; der Belag lässt sich leicht abwischen. Die Ulzerationen haben ganz analog denen der Haut sehr verschiedene Form, Grösse und Tiefe. Auch sie können spontan mit mehr oder weniger tiefen Narben und Substanzverlusten abheilen" (Jadassohn).

Der Lupus ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, seine ersten Anfänge reichen wahrscheinlich in die Kindheit zurück; selten beginnt er in höherem Alter. Die Krankheit ist vorzugsweise das traurige Privileg der Armen. So erklärt sich auch die Vernachlässigung der Frühformen, zumal das Leiden schmerzlos ist und das Allgemeinbefinden so gut wie garnicht beeinträchtigt. Ob der Lupus häufiger primär als sekundär entsteht, und wie sich seine Beziehungen zur Tuberkulose anderer Organe gestalten,

darüber sind die Ansichten der Autoren geteilt. Jedenfalls findet man bei den Lupösen sehr häufig skrofulöse Drüsen; auch herrscht darüber wohl kein Zweifel, dass ein erheblicher Teil der Lupösen an Lungentuberkulose zugrunde geht.

Diagnose. Die Erkennung des Lupus ist leicht, solange noch die charakteristischen Initialgebilde der Lupusknötchen nachweisbar sind. Wie man sie im hyperämischen Gewebe durch Druck mittels eines Glasplättchens zur Anschauung bringen kann, und wie man ihre Konsistenz mit Hilfe einer Sonde zu prüfen hat, ist bereits gesagt worden. Schwierig wird der Nachweis der Knötchen bei vorgeschrittenen hypertrophischen Wucherungen und ulzerativen Prozessen. Hier suche man sie in den frischen Randpartien und auch an narbigen Stellen.

Eine Verwechslung des Lupus exfoliativus mit dem chronischen Ekzem wird vermieden, wenn man daran denkt, dass das Ekzem in der Regel nässt, stark juckt, niemals Geschwüre erzeugt und deshalb auch keine Narben hinterlässt. Die Psoriasis unterscheidet sich durch ihren typischen Sitz an den Streckseiten der Extremitäten und durch die silberglänzende Schuppenbildung. Auch führt die Hautaffektion niemals zu Substanzverlust im Gewebe. Die Unterscheidungsmerkmale des Lupus erythematodes sind bei der Darstellung seiner Symptome nachzusehen.

Der Lupus hypertrophicus sive tumidus wird kaum mit einer anderen Hautaffektion verwechselt werden; auf die charakteristische Weichheit der lupösen Wucherungen ist bereits hingewiesen worden.

Am ehesten kann der Lupus exulcerans für ein syphilitisches Geschwür gehalten werden, wenn es nicht gelingt, in der Umgebung Lupusknötchen nachzuweisen. Die serpiginöse Form kann die Verwechslung noch erleichtern. Beim Lupus exulcerans sind jedoch charakteristisch die weichen Ränder und der mit frischroten, üppigen Granulationen bedeckte Grund, während das aus einem gummösen Infiltrat entstehende ulzeröse Syphilid einen hartinfiltrierten, häufig speckig belegten Rand und Grund besitzt und auf Druck schmerzhaft ist. Betrifft der geschwürige Prozess wie so häufig die Nase, so sei daran erinnert, dass der lupöse Prozess nur den Knorpel in Mitleidenschaft zieht und fast stets vor dem Knochen Halt macht, während die Lues mit Vorliebe den Knochen ergreift und durch Einsinken des Nasenrückens zur Bildung der typischen Sattelnase führt.

Als weitere differentialdiagnostische Anhaltspunkte werden natürlich sonstige klinische Symptome gewertet werden müssen. Die histologische Untersuchung exzidierter Gewebsstückchen oder ihre

Verimpfung auf das Meerschweinchen werden gleichfalls meist zum Ziele führen, sind jedoch für den praktischen Arzt zu umständlich und auch entbehrlich im Hinblick auf das sicherste diagnostische Hilfsmittel, das Tuberkulin: Die Kutanreaktion tritt im Gegensatz zur gewöhnlichen Quaddelbildung bei Lupösen infolge der gesteigerten, spezifischen Überempfindlichkeit der Haut gegenüber dem Tuberkulin in grossen umschriebenen Impfherden und lichenoiden Effloreszenzen auf. Bei kleinen, beginnenden Lupusherden empfiehlt es sich, die Impfung im kranken Gewebe selbst vorzunehmen, wodurch eine unverkennbare, starke Reaktion auftritt, bestehend in Rötung und Exsudation mit nachfolgender Induration oder Übergang in Nekrose. Die Anstellung anderer Kutanproben ist überflüssig, die der Konjunktivalprobe wertlos, bei Gesichtslupus in der Nähe des Auges kontraindiziert. Noch charakteristischer und in mancher Beziehung noch wertvoller wirkt die subkutane Tuberkulinmethode, durch die sowohl in ganz initialen Fällen, als auch bei vorgeschrittenen, differentialdiagnostisch schwierigeren Prozessen die Diagnose durch das Auftreten typischer Herdreaktionen zweifellos sichergestellt wird.

Eine ausführliche Darstellung der Tuberkulindiagnostik in der Dermatologie haben wir in unserem „Lehrbuche der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose" gegeben.

Prognose. Die Prognose des Lupus ist in initialen Fällen eine gute; aber selbst hier ist man nicht immer vor Rezidiven sicher. Die Heilungsaussichten des Hautlupus sind unvergleichlich viel besser als die des Schleimhautlupus, der der Behandlung weniger zugänglich ist. In vorgeschrittenen Prozessen sind die Heilungsaussichten weniger günstig und abhängig von der Ausdehnung und der Tiefe der Gewebserkrankung, der Mitbeteiligung der Schleimhäute, dem Kräftezustande und den etwaigen vorhandenen Komplikationen seitens anderer Organe. Immerhin ist die Prognose seit der Ausbildung der Dermatologie zum Spezialgebiet und den Fortschritten der Therapie in den letzten beiden Jahrzehnten eine wesentlich günstigere geworden. Wie bei allen tuberkulösen Organerkrankungen ist die Prognose um so besser, je frühzeitiger das Leiden erkannt und je rechtzeitiger es radikal behandelt wird. Das weist auf die elementare Bedeutung der Frühdiagnostik und Prophylaxe hin.

Therapie. Solange die Therapie des Lupus dem Gebiete der inneren Medizin angehörte, waren die Erfolge wenig befriedigend. Es wurden gewöhnliche Resorbentien, Quecksilber und Jod angewandt. Erst durch die chirurgische Behandlung, die modernen Fortschritte der Dermatologie und die zweite Tuberkulinära sind der Lupustherapie aussichtsvollere Perspektiven eröffnet

worden. Aus der Zahl der wichtigeren Behandlungsmethoden wollen wir nur diejenigen etwas genauer besprechen, die in die therapeutische Machtsphäre des praktischen Arztes gehören, während die eine spezialistische Ausbildung und die Anschaffung komplizierter, kostspieliger Instrumentarien erfordernden Methoden nur kurz Erwähnung finden sollen.

Die *chirurgische Behandlung* besteht in der Exzision des Krankheitsherdes und nachfolgender Plastik in den Fällen, in denen die Vereinigung der Wundränder durch Naht nicht gelingt. *Zur Verhütung von Rezidiven ist es unbedingt notwendig, im gesunden Gewebe zu operieren.* Hier leistet die *lokale Tuberkulinreaktion* gute Dienste dadurch, dass die Reaktionszone die Grenze zwischen krankem und gesundem Gewebe mit absoluter Sicherheit anzeigt. Die Plastik geschieht mittels gestielter Lappen oder *Thiersch*scher Transplantationen, die auch die grössten Hautdefekte zu decken gestatten und das Dominieren der chirurgischen Behandlung des Lupus erst ermöglicht haben. Ausführliche Berichte über Dauerheilungen liegen in Menge vor, wir erwähnen nur die Monographie von *Lang* und die Ergänzungsarbeit von *Spitzer* und *Jungmann*, die eine genaue Kasuistik von 240 operierten Lupusfällen veröffentlicht haben. Als Grunderfordernis für die Exstirpation muss nach *Lang* die zuverlässige Umgrenzbarkeit des Krankheitsherdes gelten und die Möglichkeit, den gesetzten Defekt in kosmetisch und funktionell befriedigender Weise zu decken. Die Ausdehnung in die Fläche und in die Tiefe geben kein wesentliches Hindernis ab, jedoch sind von der chirurgischen Behandlung fast alle Prozesse auszuschliessen, die weit gegen Nischen hineinreichende Beteiligung der Schleimhaut bieten, so dass ein radikales Vorgehen nicht möglich ist; ferner schwer anämische, unterernährte Individuen, die einer grösseren Operation wegen des damit verbundenen Shocks oder starken Blutverlustes nicht gewachsen sind. In der Lupus-Kommissions-Sitzung vor 2 Jahren hat *Lang* geradezu staunenerregende Dauerheilungen vorgestellt. Die Leistungsfähigkeit des operativ-plastischen Verfahrens beleuchten am besten folgende Zahlen: von 308 kontrollierten Fällen waren 256 nach *einmaliger* Operation *bis zu 16 Jahren rezidivfrei* geblieben.

Wo die Exzision wegen zu grosser Ausdehnung nicht möglich ist, hat *Payr* in neuester Zeit den *durch Brückenlappen unterminierten Lupus* am Rumpf und an den Extremitäten erfolgreich von der *Subkutis* aus behandelt, wodurch gleichzeitig eine *Tiefenwirkung* ermöglicht wird. Mit Perubalsam getränkte Jodoformgazestreifen werden unter dem Lappen durchgezogen und darüber geknüpft; die Tamponade wird etwa wöchentlich erneuert.

Die Heilwirkung setzt schon nach 4—8 Wochen ein und ergibt gute kosmetische Resultate.

Gute Dienste leistet ferner die Zerstörung der lupösen Herde mit dem Galvanokauter oder dem Paquelin unter lokaler Anästhesie. Dieses Verfahren empfiehlt sich besonders für kleine Herde. Bei grösseren Lupusflächen macht sich die entstehende Narbenbildung in störender Weise geltend, auf die an sichtbaren Hautstellen aus kosmetischen Gründen naturgemäss Rücksicht zu nehmen ist.

Mehr bevorzugt oder mit der vorigen Methode kombiniert wird die Auskratzung mit dem scharfen Löffel, die besonders den Vorteil bietet, dass das weiche lupöse Gewebe sich leicht entfernen lässt, während gesundes und Narbengewebe grösseren Widerstand leisten. Eine radikale Beseitigung alles Krankhaften gewährleistet diese Methode allerdings nicht immer, so dass meist noch eine Nachbehandlung mit chemischen Mitteln erforderlich wird.

Über die Anwendung der schon von Bier empfohlenen Saugbehandlung sind auch von anderer Seite recht befriedigende Resultate veröffentlicht worden; so berichtete Shuexley-Sibley unlängst über hervorragende Erfolge bei geeigneter Auswahl der Fälle.

Ätzmittel werden auch vielfach allein für sich in Anwendung gebracht; namentlich beim Lupus exfoliativus und exulcerans ergeben sie gute Resultate, während beim Lupus hypertrophicus eine vorherige Beseitigung der Wucherungen nötig ist. Von Ätzmitteln ist besonders die von Jarisch eingeführte Pyrogallussäure geschätzt. Sie besitzt eine elektiv zerstörende Wirkung auf das lupöse Gewebe und lässt gesundes und Narbengewebe unberührt. Man verwendet eine 5—20%ige Pyrogallussalbe, der meist ein Anästhetikum (Orthoform oder Anästhesin) zugesetzt wird, bis zur Abstossung des kranken Gewebes; zur Nachbehandlung schwächt man die Konzentration der Salbe auf $2-{}^{1}/_{2}$% ab.

Von anderen ätzenden Mitteln sind am meisten in Gebrauch Josephs 20%ige Resorzinpaste, Unnas grüne Lupussalbe (Acid. salicyl., Liq. stibii chlorati āā 2,0, Kreosoti, Ext. cannab. indic. āā 4,0, Adip. Lanae 8,0) und Unnas Kali causticum-Paste (Kal. caust., Calcar. ust., Sap. kalin., Aq. dest. āā). Neisser sah gute Wirkungen von der Cosmeschen Arsenpaste, sowie vom Äthylendiaminkresol. Auch Kalium permanganicum in 2—10%iger Lösung leistet gute Dienste. Sonst sind noch empfohlen Chlorzink, Milchsäure, rohe Salzsäure, Karbolsäure, Formalin u. a. m.

Eine wertvolle Bereicherung erfuhr die Lupustherapie durch die Finsensche Methode und durch die Röntgenstrahlen, obwohl auch beide Methoden nach Lesser ihre Grenzen haben, die

namentlich in der grossen Ausbreitung, in der Beteiligung der Schleimhaut und in dem Vorhandensein ausgedehnter Narben nach vorausgegangener unzweckmässiger Behandlung liegen können. Auch stellen beide Methoden im Gegensatz zur chirurgischen Behandlung ein langwieriges und kostspieliges Verfahren dar.

Gegen die Röntgenstrahlen hat man die Bedenken erhoben, dass es schwierig sei, ihre Wirkung genau abzugrenzen. Wenn die oberflächlichen Schichten der Haut längst den normalen Zustand erreicht zu haben scheinen, zeigen sich noch Reaktionserscheinungen in der Tiefe. Scholz und Gassmann haben bei der Röntgen-Dermatitis gerade eine Schädigung der Hautgefässe beobachtet: Degeneration der Intima, Schwund der Muskularis, Telangiektasie und vollständige Gefässobliteration neben Degeneration der Haut und des subkutanen Bindegewebes. Es ist daher nicht möglich, ganz bestimmte Indikationen für das Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen aufzustellen. Manchmal versagen sie vollständig, manchmal ist ihre Wirkung eine gute, auch in malignen Fällen, die auf Finsenlicht nicht reagieren. Am meisten kommt die Röntgenbestrahlung in Frage bei ulzerösen und mehr noch bei stark wuchernden hypertrophischen Lupusfällen der Haut und der Schleimhaut, sowie als vorbereitende Behandlung für die gleichzeitige oder nachfolgende Anwendung des Finsenlichtes und schliesslich in Kombination mit anderen Methoden.

Über die zweckmässigste Methode der Röntgenbehandlung, die Qualität und Quantität der zu verwendenden Strahlen gehen die Ansichten weit auseinander. Die Mehrzahl der Röntgentherapeuten bedient sich heute einer milden Methode unter Anwendung weicher oder mittelweicher Röhren und sorgfältiger Beobachtung exakter Dosierungen mit Hilfe von zuverlässigen Dosimetern, von denen sich für die Praxis das von Sabouraud und Noiré am besten bewährt hat.

Die Erfolge der Finsenschen Lichtbehandlung sind die glänzendsten und der Röntgentherapie einstweilen bei weitem überlegen. Besonders ist ihr kosmetischer Effekt hervorragend. Im Gegensatz zur Röntgenreaktion lässt sich nach dem Urteil aller Beobachter die Finsenreaktion sicher beurteilen; auch die verzweifeltsten Fälle können damit behandelt werden, eine Kontraindikation gibt es kaum. Jedoch versagt auch sie bei tiefsitzenden lupösen Prozessen und dem Lupus der Schleimhaut, insbesondere dem der Nase.

Es bleibt zu hoffen, dass das gleichfalls mit Erfolg angewandte Radium und sein Ersatzpräparat Mesothorium hier seine heilende Kraft entfalten kann. Die Erfolge haben sich verbessert, seitdem es gelungen ist, ein geeignetes Instrumentarium zu kon-

struieren, das die Einführung des Radiums in die Höhlungen der Nase, des Mundes etc. gestattet.

Eine von Westphal-Berlin konstruierte Kapsel hat sich für das Naseninnere am besten bewährt; für Mundhöhle und Rachen empfiehlt sich am meisten die Anwendung von Prothesen aus einer weichen Abdruckmasse von Claudius Ash Sons & Co., London.

Die Finsensche Lichtbehandlung hat zu einer Reihe von Konstruktionen geführt, die alle auf dem Prinzip beruhen, ein an ultravioletten Strahlen reiches Licht in vereinfachter Form zu gewinnen. Hierher gehört die Dermolampe, die Eisenlicht-, die Uviol- und die Quarzlampe, die Quecksilberlicht verwerten. Die Auffassung über die Leistungsfähigkeit dieser Lichtapparate bei Lupus sind noch geteilt, am meisten scheint die von Kromayer empfohlene Quarzlampe zu nützen.

Von sonstigen Methoden seien noch die Skarifikation, die Stichelung und die Elektrolyse erwähnt, die bei kleinen Lupusherden zweifellos gute Dienste leisten und schöne kosmetische Resultate ergeben. Ferner ist die Erfrierung in mannigfacher Form (mittels Äthylchlorid oder Mischungen von Äthyl- und Methylchlorid, flüssiger Luft und neuerdings mittels Kohlensäureschnee) erfolgreich zur Heilung des Lupus angewandt worden.

Auch die Heissluftbehandlung nach Hollander hat sich gut bewährt, besonders bei ausgedehnten, flächenhaften Prozessen, und nach Neisser bei solchen, die mit Erkrankung der Schleimhaut kombiniert sind. Der heisse Luftstrom besitzt den Vorzug, dass er das kranke Gewebe zerstört, während er das gesunde ziemlich unberührt lässt, ihm fehlt jedoch vor allem eine grössere Tiefenwirkung.

Eine Methode, mit der frappante Heilungen erzielt sind, ist die neuerdings von Nagelschmidt empfohlene Diathermie. Es handelt sich hierbei um Hochfrequenzströme, wie sie bei der drahtlosen Telegraphie zur Verwendung kommen. Das Verfahren ist dosier- und lokalisierbar, es kann damit eine Oberflächen- und eine Tiefenwirkung erzeugt werden. Diese beruht auf einer Wärmeentwicklung bis 70—80°, wobei eine Koagulation des Gewebes zustande kommt. Die Dauer der Anwendung beträgt je nach der Grösse des Krankheitsherdes nur Sekunden bis höchstens einige Minuten. Meist genügt eine Sitzung, selten sind mehrere notwendig. Die Abstossung des Gewebes geht rasch vor sich. Das neue Verfahren ist in allen Fällen von Lupus anwendbar, sowie bei sämtlichen anderen Formen der Haut- und Schleimhauttuberkulose, einschliesslich der tieferen Komplikationen.

Endlich hat in jüngster Zeit Pfannenstill in schweren Fällen von Haut- und Schleimhautlupus bemerkenswerte Heilungen durch innerliche Darreichung von Jodnatrium und Anwendung von Ozon erzielt. Im Finsenschen Lichtinstitut sind die Erfolge durch Strandberg bestätigt worden; die Methode wurde beim Lupus der Nase noch dadurch vereinfacht, dass statt der Ozonanwendung mit Wasserstoffsuperoxyd getränkte Tampons lokal appliziert wurden.

Neben der lokalen Therapie des Lupus spielt die Allgemeinbehandlung des Gesamtorganismus naturgemäss eine grosse Rolle. Sie wird folgende Momente berücksichtigen müssen: gesunde Wohnung, gute Ernährung, viel Aufenthalt in freier Luft, Pflege der Haut, evtl. Solbäder oder Seeaufenthalt, Behandlung vorhandener Komplikationen, namentlich die der tuberkulösen und skrofulösen Konstitution, medikamentöse Behandlung mittels Lebertran, Eisen, Arsen, Jod etc.

Der Allgemeinbehandlung und der ätiologisch-spezifischen Behandlung zu gleicher Zeit wird die Tuberkulintherapie gerecht, die wir — je nach Lage des Falles — allein oder mit anderen Methoden kombiniert dem praktischen Arzte gar nicht dringend genug empfehlen können. Schon in der ersten Tuberkulinära hatte man überraschende Heilungen gesehen. Dann aber war das Tuberkulin, mitbedingt durch die modernen Fortschritte der Lupustherapie, unverdienterweise allmählich in Vergessenheit geraten, bis es in neuerer Zeit wieder in zunehmendem Masse in Anwendung gezogen wird. Wir glauben, dass in der Lupustherapie das Tuberkulin um so mehr Beachtung verdient, als seine Heilwirkung auf den Lupus der Schleimhaut feststeht (B. Fränkel, Doutrelepont, Lautsch u. a.), bei dem alle anderen Methoden meist versagen, und weil der Lupus häufig genug mit einer Tuberkulose innerer Organe einhergeht. In seinem Referat in der vorjährigen III. Sitzung des Lupusausschusses des Deutschen Zentral-Komitees zur Bekämpfung der Tuberkulose bezeichnet Wichmann das Tuberkulin „zwar nicht als ein souveränes Mittel, wohl aber als einen sehr wertvollen, unterstützenden und oft unentbehrlichen Heilfaktor in der Lupustherapie".

Subkutan sind eine Reihe von Tuberkulinen angewandt, am meisten das Alttuberkulin. Eine besondere Überlegenheit eines Präparates hat sich bis jetzt nicht herausgestellt, wenngleich von einigen Autoren die Wirkung des Perlsuchttuberkulins rühmend hervorgehoben wird, woraus sie ätiologische Schlüsse für die Genese des Lupus zu ziehen geneigt sind. So empfiehlt Möllers bovines Tuberkulin überall da, wo das Humanpräparat versagt. Bei kleinen Lupusherden hat Nagelschmidt durch Erzeugung einer v. Pirquet-

schen Papel im kranken Gewebe selbst Heilung im Umkreise von einigen Millimetern erzielt. Noch wirkungsvoller ist das Tuberkulin in Kombination mit anderen Methoden, die tuberkulöses Gewebe zerstören: So beeinflusst nach Senger keine andere Therapie den Lupus in so günstigem Sinne wie die Einreibung von Tuberkulinsalbe mit Vasenol in 3—10%iger Konzentration in Verbindung mit Röntgenstrahlen. Dasselbe Prinzip verfolgt die von Münch empfohlene Sonnenlichtbestrahlung mit nachfolgender Einreibung einer 1%igen Alttuberkulin-Lanolinsalbe. Und Wolters erreichte vorzügliche Heilerfolge durch lokale Pyrogallolanwendung unter gleichzeitiger Tuberkulinbehandlung; er hat den Eindruck, dass das Tuberkulin die Krankheitserreger aus der Tiefe herauslockt und durch die Exsudation herausspült, so dass sie alsdann vom Pyrogallol vernichtet werden.

Zusammenfassend können wir sagen, dass bei den mehr ausgedehnten, tiefgehenden und komplizierten Formen des Lupus keine der besprochenen Methoden sich ausschliesslich und allein behauptet hat, sondern dass sich bei diesen der Heilung schwieriger zugänglichen Prozessen die Kombination mehrerer der leistungsfähigen Heilverfahren am meisten bewährt hat. Diese Auffassung haben noch unlängst die berufensten Vertreter der Lupustherapie in der bereits erwähnten Lupus-Kommissions-Sitzung 1910 übereinstimmend zum Ausdruck gebracht. Es bleibt abzuwarten, ob die neue Diathermiebehandlung die auf sie gesetzten grossen Erwartungen erfüllen wird.

Die wirksamste Bekämpfung des Lupus wie der Hauttuberkulose überhaupt erwarten wir davon, dass die Behandlung auf eine breitere Basis gestellt, dass sie zentralisiert wird. Nur wenige Lupusheilstätten z. B. würden bei der Zahl der Lupösen genügen, um eine zielbewusste Bekämpfung ins Leben zu rufen, ähnlich der der Volksheilstätten für Lungenkranke. Da der Lupus beinahe ausschliesslich eine Krankheit der Armen ist, so bedarf es der Mithilfe des Staates, der Gemeinden und der Träger des Versicherungswesens. Durch die Bildung des Zentralkomitees zur Bekämpfung des Lupus sind wir auf dem Wege dahin. Es braucht gewiss nur der Anstoss gegeben zu werden, um auch die private Wohlfahrtsfürsorge zur Bereitstellung von Mitteln zu veranlassen.

B. Die Tuberkulide.

Hinsichtlich der Entstehung der Tuberkulide nahm man bisher an, dass sie entweder als Analoga der toxischen Exantheme durch lösliche Giftstoffe der Tuberkelbazillen, oder durch abgeschwächte bezw. tote Bazillen oder deren Trümmer hervorgerufen werden. So sah z. B. Klingmüller am Orte der Injektion von Tuberkulinpräparaten lupusähnliche Veränderungen auftreten, ein Beweis, dass die aus den Bazillen ausgelaugten Stoffe oder Reste der Zellenleiber die Ursache für eine spezifische Gewebsreaktion abgeben können. Und Zieler konnte auch durch ein Tuberkulindialysat, das selbst von ultramikroskopischen Bazillensplittern frei war, die gleichen Hautveränderungen erzeugen. Bis vor kurzem war es nicht gelungen, Tuberkelbazillen im erkrankten Gewebe nachzuweisen. Erst in jüngster Zeit ist das über dieser Gruppe der Hautkrankheiten schwebende Dunkel mehr gelichtet worden. Umfangreiche, sehr sorgfältige Versuche Zielers über die Erzeugung toxischer Hauttuberkulosen haben zu dem Ergebnis geführt, dass die Tuberkulide wahrscheinlich als abgeschwächte Erscheinungsformen bazillärer Hauttuberkulosen aufzufassen sind, bei denen der baldige Untergang der Bazillen in der Haut die Regel ist. Damit kommt die alte Jadassohnsche Definition der Tuberkulide wieder zu Ehren. Nach grundlegenden Untersuchungen Liebermeisters führt die Infektion mit Tuberkelbazillen nicht nur zur Bildung typisch histologischer Tuberkulose, sondern kann auch allein chronisch-entzündliche Veränderungen hervorrufen; das trifft nicht nur für Nerven, Venen, Herz und Nieren, sondern auch für die Haut zu. Eine neue Theorie Lewandowskys sucht die Genese der Hauttuberkulose in ihren verschiedenen Erscheinungsformen durch Immunitätsvorgänge im Organismus des infizierten Individuums zu erklären. Neben der individuellen Disposition, sowie der Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen spiele der Antikörpergehalt des Organismus eine grosse Rolle. Massige Aussaat von Tuberkelbazillen bei fehlenden Antikörpern führe zur miliaren Hauttuberkulose, Aussaat mässig reichlicher Bazillen bei geringer Antikörperbildung zum multiplen hämatogenen Lupus, Aussaat spärlicher Bazillen bei hohem Antikörpergehalt zur Entstehung der Tuberkulide unter rascher Lyse der infizierenden Bazillen. Die Tuberkulide sind somit nach Lewandowsky als echte Hauttuberkulose aufzufassen. Die bazilläre Natur eines Teiles der Tuberkulide ist auch durch neuere Arbeiten sichergestellt. Besonders wertvoll für die Förderung unserer Erkenntnis in dieser ätiologisch wichtigen Frage hat sich die Uhlenhuthsche Antiforminmethode und die Muchsche Entdeckung der granulären

Form des Tuberkelbazillus erwiesen. Eine völlige Klärung aller strittigen Meinungen ist nunmehr in Bälde zu erwarten. Bisher gehen die Ansichten noch sehr auseinander, welche bei der Tuberkulose auftretenden Dermatosen zu den Tuberkuliden zu rechnen sind. Nach Jadassohn liegt die Charakteristik der Tuberkulide in der häufigen Kombination nachstehender klinischer Eigenschaften: die einzelnen Krankheitsherde sind auffallend gutartig, sie haben eine ausgesprochene Tendenz, sich spontan zu involvieren; sie neigen gern zur Disseminierung, zu mehr oder weniger symmetrischer Ausbreitung über ausgedehnte Körperstrecken; sie treten gern in Schüben auf und kommen wesentlich bei Menschen mit chronischer, speziell Drüsen-, Knochen- und Hauttuberkulose vor. Als die wichtigsten Tuberkulide sollen nur die folgenden besprochen werden:

1. **Erytheme,**
2. **Acnitis und Folliclis,**
3. **Acne cachecticorum s. scrophulosorum,**
4. **Erythema induratum,**
5. **Lupus pernio,**
6. **Lupus erythematodes.**

Es gibt noch eine Reihe von Hautaffektionen, deren Zugehörigkeit zu den Tuberkuliden grossen Zweifeln begegnet, so z. B. die Pityriasis rubra (Hebra), das multiple benigne Sarkoid (Boeck), das Angiokeratom. Auf die Beschreibung dieser Krankheitsbilder soll daher nicht näher eingegangen werden.

1. Erytheme.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Eine Reihe von Autoren hat bei chronischer Lungentuberkulose, bei Lupuskranken, seltener bei Drüsen- und Knochentuberkulose, Erytheme beobachtet, die den nach Tuberkulininjektionen auftretenden, verschieden grossen, scharf begrenzten roten Flecken ähnlich sind, aber wegen ihres akuten Charakters wenig Beachtung gefunden haben. Man hat diese Hautaffektion zu den Tuberkuliden im weiteren Sinne gerechnet. Ihre Entstehung ist auf toxisch-tuberkulöse Stoffe zurückzuführen, ähnlich den nach Tuberkulininjektionen auftretenden Lichen-Eruptionen. Dass diese Exantheme — wie die Tuberkulide überhaupt — mit Tuberkulose im ursächlichen Zusammenhange stehen müssen, geht daraus hervor, dass sie bei Nichttuberkulösen nach Tuberkulininjektionen niemals beobachtet sind. Es handelt sich hier offenbar um eine Überempfindlichkeitsreaktion der Haut tuberkulöser Individuen, deren

Wesen unserem Verständnis durch die Entdeckung der lokalen Tuberkulinreaktionen wesentlich nähergerückt ist.

Diagnose, Prognose und Therapie. Die Erytheme sind leicht zu erkennen und würden vermutlich häufiger diagnostiziert werden, wenn man dieser Hautaffektion mehr Beachtung widmete. Es handelt sich hierbei um harmlose Exantheme. Ihre Behandlung ist unnötig.

---

2. Acnitis und Folliclis.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die von Barthélemy am eingehendsten beschriebenen und von ihm als zwei verschiedene Krankheitsformen gedeuteten Hautveränderungen der Acnitis und Folliclis werden in neuerer Zeit wegen der Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Prozesses als eine einheitliche Krankheit aufgefasst und als papulo-nekrotische Tuberkulide (Jadassohn) oder Dermatitis nodularis necrotica (Török) der Gruppe der Tuberkulide zugerechnet. Der nekrotische Prozess entwickelt sich teils an der oberen Grenze des subkutanen Gewebes oder in den tieferen Schichten der Lederhaut, teils in den oberflächlichen Schichten der letzteren. Die oberflächlicheren Hautveränderungen treten als hanfkorngrosse, leicht erhabene, blassrote Infiltrate auf, entwickeln sich unter zunehmender Hyperämie bis Erbsengrösse und nekrotisieren in ihrem Zentrum. In ihrer Mitte sieht man eine etwa stecknadelkopfgrosse, grünliche Pustel, die sich nach Entleerung oder Eintrocknung in ein grübchenförmiges Geschwür verwandelt und mit einer festhaftenden Kruste bedeckt. Eine nahverwandte Form bildet das von Hamburger beschriebene papulöse oder papulosquamöse Tuberkulid des Säuglings, das, noch oberflächlicher und kleiner, gleichfalls ohne Ulzerationstendenz zentral nekrotisiert und vernarbt und gerade in dieser Form für die Tuberkulose des Säuglings charakteristisch ist. Hamburger und Lateiner konnten in den Tuberkulidknötchen fast regelmässig Tuberkelbazillen nachweisen, die eine typische Meerschweinchentuberkulose erzeugten. Über den tiefgelagerten, harten, indolenten Knötchen, die sich durch eine sehr langsame Entwicklung auszeichnen, ist die Haut zunächst völlig normal und verschieblich. Allmählich wächst das Knötchen in die Lederhaut hinein, wird erbsengross, erreicht die Epidermis, wölbt sich leicht hervor und rötet sich. Kommt es nicht zur Resorption, dann zeigen sich nach etwa 14 Tagen im Zentrum die ersten Zeichen

der Nekrose in ähnlicher Weise wie vorher beschrieben; die Hyperämie ist gemeinhin intensiver und das grübchenförmige Geschwür etwas tiefer. Die Kruste bleibt bei beiden Formen etwa 14 Tage liegen, in welcher Zeit die Entzündung abklingt und die Vernarbung vor sich geht. Fällt die Kruste ab, so sieht man eine scharf begrenzte, runde Narbe von der Grösse des Knötchens mit wallartigen Rändern, die anfangs rot, später pigmentiert, endlich weiss und glänzend wird.

Die Knoten treten meist verstreut auf, die oberflächlichen häufiger in Gruppen als die tiefen, weshalb sie auch mehr Neigung zum Konfluieren haben. Alsdann entstehen derbe Infiltrate mit den gleichen Eigenschaften wie die einzelnen Knoten. Charakteristisch ist die Symmetrie der Knoten. Die tiefgelagerten haben ihren Sitz mit Vorliebe im Gesicht, an den Ohren und an den Halsseiten, die oberflächlichen an den Streckseiten der Extremitäten, besonders den Ellenbogen, Hand- und Fingerrücken, Knien, Fuss- und Zehenrücken.

Die Krankheit hat einen sehr chronischen Verlauf, sie dauert Monate und Jahre. Meist treten die Knoten in Schüben auf mit längeren Intervallen, oft sieht man sie auch nebeneinander in allen Entwicklungsstadien. Bevorzugt wird das jugendliche und mittlere Alter beider Geschlechter. Eine Mitbeteiligung der Haar- und Talgbälge oder der Schweissdrüsen lässt sich nicht nachweisen; nach neueren Untersuchungen geht die Erkrankung von den Gefässen aus, es handelt sich um einen metastatischen, embolischen Prozess. Die tuberkulöse Natur ist für einen Teil der Fälle sicher erwiesen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit bietet keine Schwierigkeiten. Gewisse gruppierte Syphilide haben grosse Ähnlichkeit, doch herrscht hier der Zerfall vor, und es fehlt die charakteristische Symmetrie der Knoten.

Prognose und Therapie. Die Prognose ist meist günstig, selbst nach längerer Dauer tritt spontane Heilung ein, wenn auch Rezidive möglich sind. Die Therapie ist ziemlich machtlos. Unterstützend wirken gute Ernährung, Aufenthalt in frischer Luft, Eisen, Arsen, Chinin, Lebertran, Jodeisen, evtl. auch Jodkalium.

---

3. Acne cachecticorum s. scrophulosorum.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Am häufigsten bei Lichen scrophulosorum, als dessen höhere Entwicklungsstufen sie von mancher Seite angesehen werden, aber auch sonst bei kachekti-

schen tuberkulösen und vorzugsweise skrofulösen Individuen (Kindern) treten an den verschiedensten Körperregionen, hauptsächlich an den Streckseiten der Beine und Arme, in der Glutäal- und unteren Rückengegend etwa stecknadelkopf- bis linsengrosse, anfangs intensiv rote, später livide Knötchen und Aknepusteln auf. Sie sitzen hauptsächlich in der Umgebung der Haarfollikel und haben eine bläulichrote Zone. Daneben sieht man häufig als Residuen weissliche Narben, die auf Glasdruck keinen Pigmentfleck zeigen. Nur manchmal kommt es zur Erweichung der Knoten und zur Bildung kraterförmiger Geschwüre; die danach zurückbleibenden scharfgeschnittenen Narben haben eine violette, später bräunliche Umrahmung.

Diagnose. Da die Acne cachecticorum häufig mit Lichen scrophulosorum kombiniert ist, fast immer aber eine Begleitaffektion kachektischer skrofulöser Individuen ist, so bietet die Erkennung bei ihrer charakteristischen Lokalisation keine Schwierigkeiten. Als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Acne vulgaris wird das Fehlen von Komedonen hervorgehoben. Die Effloreszenzen können mit syphilitischen verwechselt werden, sind jedoch nicht so derb und ulzerieren sehr selten. Sie reagieren nach neueren Untersuchungen in typischer Weise auf Tuberkulin, wonach Besserung, sogar Heilung eintreten kann.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Hautaffektion an sich ist günstig. Zur lokalen Behandlung wird Lebertran oder Borsalbe empfohlen. Wichtiger ist die gegen das Grundleiden gerichtete Allgemeinbehandlung.

---

4. Erythema induratum.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die von Bazin als Erythème induré des scrophuleux beschriebene Hauterkrankung hat grosse Ähnlichkeit mit dem bekannten Erythema nodosum, mit dem es von einigen Autoren fälschlicherweise auch in Beziehung gebracht wird. Es treten in der Tiefe der Haut meist multiple, öfter kreisförmig angeordnete, wenig prominente, harte Knoten auf, die anfänglich völlig farblos, nicht druckempfindlich sind und keine Schmerzen verursachen. Nur manchmal kündet sich ihr plötzlicher Beginn mit Schmerzen an. Ihre Grösse ist gewöhnlich bis walnussgross, man hat aber auch weit kleinere und seltener erheblich grössere Knoten beobachtet. Sie sind vorzugsweise an den Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln lokalisiert, können

jahrelang unverändert bleiben und sich spontan resorbieren. Meist aber pflegen sie zu ulzerieren. Allmählich erweichen die Infiltrate, wölben die Oberfläche vor und nehmen eine livid-rötliche Verfärbung an. Sie brechen in der Mitte auf, entleeren ein serös-eitriges Sekret und bedecken sich mit festsitzenden Borken. Die Geschwüre haben die Neigung, wenn auch sehr langsam, zu heilen; sie können sich aber auch in die Tiefe ausdehnen und ein dem Skrofuloderma ähnliches Bild annehmen.

Das Erythema induratum befällt vornehmlich jugendliche, schwächliche, weibliche Individuen, verschont aber auch das männliche Geschlecht und das höhere Alter nicht. Es ist oft kombiniert mit anderen tuberkulösen Hautaffektionen und sonstigen skrofulösen Symptomen. Seine spezifisch tuberkulöse Natur ist noch nicht völlig geklärt, dafür spricht jedoch die lokale Reaktion auf Tuberkulin und die in manchen Fällen histologisch nachgewiesene typisch tuberkulöse Struktur. Daneben mögen syphilitische und andere Prozesse ein Rolle spielen. Recht häufig scheint es sich um eine von den Gefässen ausgehende Erkrankung zu handeln, eine Endarteriitis mit Infarkt und anschliessender Nekrose.

Diagnose. Die Erkennung bietet keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt das Erythema nodosum in Betracht, das jedoch ausserordentlich selten geschwürig zerfällt. Bei den bisweilen in die Tiefe gehenden Ulzerationen könnte man an Skrofuloderma oder auch an ein ulzeriertes Gumma denken; die differentialdiagnostischen Merkmale sind beim Skrofuloderma erwähnt.

Prognose. Die Prognose des hartnäckigen, meist sehr langsam verlaufenden Leidens ist nicht ungünstig, da es bereits Heilungstendenz zeigt, sobald die Patienten nur in günstige hygienische Verhältnisse gebracht werden.

Therapie. Die Hauptsache bei der Behandlung ist die Verbesserung der ungesunden Lebensbedingungen, unter denen die erkrankten Individuen meist leben, gute Ernährung und Pflege der Haut. Bei dem Sitz der Affektion an den Beinen empfiehlt sich evtl. Bettruhe, Hochlagerung, feuchter komprimierender Verband, im Stadium der Geschwürsbildung entsprechende Wundbehandlung. Thibierge und Weissenbach haben kürzlich fünf solcher Fälle mit verschiedenen Tuberkulinen unter steigenden Dosen ohne weitere unterstützende Allgemeinbehandlung ambulant geheilt. Die Heilwirkung wird bestätigt von Jeanselme und Chevalier.

5. Lupus pernio.

Anatomische Veränderungen und Symptome. In naher Verwandtschaft mit dem Erythema induratum steht der von vielen, namentlich französischen Dermatologen auch heute noch zum Lupus erythematodes gerechnete Lupus pernio, weshalb wir seine Schilderung zwischen beide Krankheitsbilder einfügen. Die charakteristischen Hautveränderungen dieser seltenen Form stellen blaurote, meist nicht scharf abgesetzte Verfärbungen dar, denen in den tieferen Schichten der Kutis gelegene derbe, knotige Bildungen entsprechen. Auf Glasdruck verschwindet die bläuliche Färbung grösstenteils und macht einer graubräunlichen Platz, die sich an einzelnen Stellen zu mehr oder weniger eng zusammenliegenden Stippchen verdichten kann. Bei längerem Bestehen können sich Teleangiektasien ausbilden. Die knotigen Infiltrationen dehnen sich nach der Peripherie aus und konfluieren zu derben Platten oder involvieren sich spontan unter Zurücklassung einer narbenähnlichen Atrophie. Als den wichtigsten Punkt der Entwicklungsmöglichkeiten des Lupus pernio bezeichnet Jadassohn das Auftreten typischer Lupusknötchen an seiner Oberfläche oder in seiner Umgebung, woraus er die Zugehörigkeit zum Lupus vulgaris herleitet. Kreibich bestreitet die tuberkulöse Natur des Lupus pernio, weil die von ihm beobachteten Fälle nicht auf Tuberkulin reagiert haben.

Die Lokalisation ist vornehmlich Gesicht (Nase, Wangen, Ohren), Hände und Füsse, seltener Arme, Rumpf, Glutäalgegend. Der Verlauf ist sehr chronisch. Regelmässige Exazerbationen im Winter erinnern an die Häufigkeit der Frostbeulen bei Phthisikern, denen manche Autoren einen spezifisch tuberkulösen Charakter haben zuerkennen wollen; die Annahme einer gemeinschaftlichen Prädisposition für Tuberkulose und Pernionen infolge schlechter Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse dürfte zutreffender sein. Der Lupus pernio tritt häufig kombiniert mit anderen tuberkulösen Hautaffektionen und Tuberkulose anderer Organe auf, besonders Gelenk-, Sehnenscheiden- und Knochenerkrankungen.

Diagnose, Prognose und Therapie. Die Erkennung der gut charakterisierten Hautaffektion ist leicht. Ihre Prognose an sich ist nicht ungünstig und abhängig von den begleitenden Komplikationen. Die Behandlung bedarf nach den erörterten therapeutischen Prinzipien des Gesamtkapitels keiner besonderen Besprechung.

6. Lupus erythematodes.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Die chronische Form des Lupus erythematodes stellt eine vielumstrittene Hautaffektion dar, die von Volkmann als Lupus seborrhoicus, von Hebra als Seborrhoea congestiva, von Unna als Ulerythema centrifugum bezeichnet wird. Durch diese Synonyma kommt einerseits ein hervorstechendes Symptom, andererseits die divergierende Auffassung massgebender Dermatologen über die Ätiologie des Leidens zum Ausdruck. Ob es sich bei der ausserordentlich mannigfachen Erscheinungsform der Krankheit überhaupt um eine einheitliche Ätiologie handelt, muss dahingestellt bleiben. Dem histologischen Befunde nach beginnt die Entzündung in den Kapillaren des Koriums und Papillarkörpers, führt zu Zellinfiltration und herdförmigen Zellanhäufungen, Epithel- und Drüsenveränderungen und narbenähnlicher Atrophie. Von mancher Seite wird ein Zusammenhang mit den Talgdrüsen angenommen, in der diffus infiltrierten Haut sind diese vergrössert und ihre Wandungen verdickt. In jüngster Zeit ist es Arndt gelungen, in zerstückeltem und mittels Antiformin aufgelöstem Gewebe Tuberkelbazillen und Muchsche Granula aufzufinden, wodurch erst der sichere Beweis für die schon längst vermutete tuberkulöse Natur mindestens eines Teiles der Fälle erbracht ist.

Das charakteristische initiale Krankheitsbild ist ein runder roter Fleck, der mit einem festhaftenden, trocknen, schuppenden oder fettigen seborrhoischen Belag bedeckt ist. Seine Unterseite trägt einen oder mehrere Zapfen, die sich in entsprechende, als erweiterte Follikelöffnungen anzusehende Grübchen einsenken. Der Prozess schreitet zentrifugal sehr langsam vorwärts, während es in der Mitte zu einer oberflächlichen, abblassenden, leicht vertieften, narbigen Atrophie der Haut kommt, ohne vorausgehende Eiterung oder Ulzeration. Auf einer Stelle treten zuweilen neben- oder nacheinander mehrere solcher Herde auf, die miteinander zu einer grösseren Fläche konfluieren können. Kaposi und mit ihm die meisten Autoren unterscheiden zwei Hauptformen: die diskoide und die disseminierte und aggregierte Form. Der Verlauf ist ein ausserordentlich langsamer und wechselvoller, ohne eigentliche Beschwerden zu verursachen. In schweren Fällen kann es zu tiefen, knotigen Infiltrationen mit dunklen Verfärbungen und Auflagerung dicker Borkenmassen kommen.

Der Prädilektionssitz ist wie der des Lupus vulgaris das Gesicht, vornehmlich der Nasenrücken und die angrenzenden Wangenteile, wodurch oft die allerdings auch bei anderen Hautkrank-

heiten auftretende Schmetterlingsform entsteht. Auch die Ohren, die Gegend der Augenbrauen und die Stirn werden bevorzugt, sehr selten dagegen die Augenlider, die Lippen und die Mundschleimhaut. Nächst dem Gesicht ist am häufigsten der behaarte Kopf Sitz der Erkrankung, die dann stets zu dauerndem Haarausfall an den betreffenden Stellen führt. Seltener werden die Extremitäten, dann gewöhnlich Finger und Zehen ergriffen. Die Krankheit befällt meist jüngere, schwächliche, anämische weibliche Individuen, wenn auch andere Altersklassen und kräftigere Personen nicht gänzlich verschont bleiben.

Vereinzelt ist eine akute Form des Lupus erythematodes beobachtet, die unter hohem Fieber und ernster Störung des Allgemeinbefindens zur Dissemination zahlreicher entzündlicher Herde, besonders im Gesicht, führt und sogar letal endigen kann.

Diagnose. Die Erkennung des Lupus erythematodes ist in typischen Fällen leicht, weshalb man immer nach einem initialen Herde suchen soll. Ist das Krankheitsbild weniger deutlich ausgebildet, so kann es zu Verwechslungen führen. Differentialdiagnostisch kommt am ehesten der Lupus exfoliativus in Betracht. Jedoch wird man in dem Stadium, das zur Verwechslung Anlass geben kann, kaum die charakteristischen Lupusknötchen vermissen. Auch fehlt ihm gänzlich der fettige seborrhoische Belag, während evtl. vorhandene Geschwürsbildung oder tiefere Narben für Lupus sprechen. Das seborrhoische Ekzem bildet keine zusammenhängenden Beläge und haftet nicht so fest an der Haut; es ist nicht so scharf umgrenzt und hinterlässt keine Narben. Wegen der Gestalt der Schmetterlingsform könnte die Acne rosacea Anlass zur Verwechslung bieten; jedoch bildet sie keine seborrhoischen Beläge, führt niemals zu Narben und ist auch durch die meist vorhandenen Aknepusteln genügend gekennzeichnet. Das papulöse Syphilid unterscheidet sich durch seine Kupferfarbe, durch die derbere Infiltration, den schnelleren Verlauf und das Fehlen der seborrhoischen Beläge.

Prognose. Die Prognose des Lupus erythematodes hinsichtlich der Heilung ist im Einzelfalle schwer zu beurteilen. Ein Verfahren, das in einem Falle glänzend sich bewährt, versagt in einem anderen gänzlich. Andererseits können selbst schwere Fälle spontan heilen. Der Verlauf des Leidens ist ein so wechselvoller und launischer, dass man bei allen Behandlungsmethoden vor plötzlichen Rezidiven und Verschlimmerungen niemals sicher ist. Ein die allgemeine Gesundheit und das Leben bedrohender Einfluss des chronischen Lupus erythematodes ist nicht sicher beobachtet.

Therapie. Als die beste Behandlungsmethode gilt wohl zurzeit die interne Darreichung von Chinin, wenn möglich in grossen Dosen von 1—2 g pro die, kombiniert mit täglicher lokaler Applikation von Jodtinktur bis zur Reizwirkung (Holländer). Macht sich mit dem Auftreten der Entzündungserscheinungen ein Fortschreiten des Prozesses bemerkbar, so setze man das Jod aus. Das gilt in gleicher Weise für alle Behandlungsmethoden. Von internen Mitteln hat man noch dem Phosphor und auch dem Arsen spezifische Wirkungen nachgerühmt, allgemeineren Eingang haben sie jedoch nicht gefunden.

Weiter hat sich täglich zweimaliges energisches Einreiben der kranken Stellen mit Seifenspiritus gut bewährt; nach Trockenwerden der Haut kann man zweckmässig eine 10%ige weisse Quecksilber- oder Schwefelsalbe applizieren, die auch für sich allein wirksam sind. Von anderer Seite werden Salben abgelehnt und neben interner Behandlung im Beginn des Leidens kühlende Umschläge mit Bleiwasser und verdünnte Ichthyollösungen, in chronischen Fällen starke Ichthyollösungen empfohlen.

Ähnlich wie beim Lupus vulgaris hat man sowohl die heisse Luft, als auch die Kältewirkung zur Heilung des Lupus erythematodes erfolgreich angewandt. Lassar empfiehlt, mit dem glühenden Paquelin über die kranken Stellen hin- und herzufahren, ohne sie zu berühren. Hebra sah gute Wirkungen von häufigem Betupfen mit Ätheralkohol āā. Auch das wöchentlich zweimalige Erfrierenlassen durch Äthylchlorid hat bisweilen zur Heilung geführt; nach den kürzlich veröffentlichten Erfahrungen der Bonner dermatologischen Klinik nimmt die Kohlensäurevereisung unter sämtlichen Behandlungsmethoden sogar den ersten Platz ein, so dass ihr jeder neu zugehende Fall unterzogen wird (Löhnberg).

Alle lokal stark reizenden Mittel, wie sie in grösserer Zahl beim Lupus vulgaris zur Anwendung gelangen, werden beim Lupus erythematodes meist vermieden. Ebenso kommen die dort genannten radikalen Ätzmittel mit Ausnahme der Pyrogallussäure (Veiel) und die chirurgischen Eingriffe kaum noch in Frage. Die früher vielfach geübten Skarifikationen scheinen auch heute noch nicht gänzlich verlassen zu sein. Die mannigfachen Methoden der Lichtbehandlung haben hier meist versagt, nur in neuerer Zeit sind gute Erfolge von der Anwendung des Finsenlichtes und des Radiums berichtet. Über den Einfluss des Tuberkulins auf den Lupus erythematodes scheinen bisher wenig Untersuchungen angestellt zu sein.

Der Allgemeinbehandlung ist individuell Rechnung zu tragen. Anämische und nervöse Zustände, sowie andere evtl. disponierende Erkrankungen sind zu berücksichtigen. Insbesondere ist auf das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion zu achten.

Neuntes Kapitel.

Die Tuberkulose des Bewegungsapparates.

1. Die Tuberkulose der Muskeln.

Anatomische Veränderungen. Die Muskeltuberkulose ist charakterisiert durch vereinzelte oder multiple, glatte oder höckerige Tumoren von Erbsen- bis Hühnereigrösse, die innerhalb der Muskelscheiden und zwischen die Muskelfasern hineingedrängt liegen und aus tuberkelbazillenhaltigem Granulationsgewebe in mehr oder weniger vorgeschrittenem Zerfall bestehen. Oder es sind zwischen den Muskelfasern typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel eingelagert, oder es handelt sich, wie bei der sekundär fortgeleiteten Form, lediglich um eine schwielige Verdickung mit derber Wandschicht und Verkäsung im Innern. So sind Abszesse in der Bauchwandmuskulatur durch den Bazillenbefund als tuberkulösen Ursprungs nachgewiesen. *Jonske* fand auch in den *intermuskulären* Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Kinder spezifische Veränderungen mit vollvirulentem Bazillenmaterial, also Tuberkuloseherde, die selbst bei sehr sorgfältiger Sektion verborgen bleiben. Dagegen ist die sog. „knotige Muskeltuberkulose des Rindes“ nach neueren Forschungen in das Gebiet der Pyobazillose zu verweisen oder als Pseudotuberkulose dieser Tierart anzusehen.

Symptome und Verlauf. Die Tuberkulose des Muskels verrät sich entweder gar nicht oder lediglich durch Funktionsbehinderung, so z. B. durch Behinderung im Gehen bei Sitz des Herdes im Quadrizeps. Die in der Literatur bekannt gewordenen 30—40 Fälle betreffen vornehmlich die Muskeln der Extremitäten bei *jüngeren* Personen.

Der *primären* Lokalisation der Tuberkulose im Muskel wirken Muskelsaft und Milchsäurebildung entgegen. Bei der sekundären Form ist die direkte Fortleitung des tuberkulösen Prozesses von einem primären Knochen- oder Gelenkherde in die benachbarte Muskelsubstanz entscheidend.

Diagnose. Eine strenge Scheidung zwischen tuberkulösem Knoten, tuberkulösem Abszess und tuberkulöser Myositis erscheint mehr theoretisch als praktisch möglich. Ausser dem Nachweise sonst bestehender Tuberkulose ist für die Diagnose bemerkenswert die Beweglichkeit des Tumors mit den Muskeln bei ihrer Erschlaffung und die Unbeweglichkeit bei kontrahiertem Muskel, das spontane Auftreten gegenüber dem intermuskulären Hämatom nach Trauma, die Spontan- oder Druckempfindlichkeit, die subfasziale Lage, die unveränderte verschiebliche Haut. Der tuberkulöse Tumor des Bauchmuskels ist schmerzhaft, selten grösser als ein Ei, fest mit der Wand verwachsen, hart oder fluktuierend; bei der Atmung bleibt er unbeweglich und durch Muskelkontraktion wird er fixiert und verschwindet mehr oder weniger. Syphilitische Gummata können durch Anamnese und ex juvantibus ausgeschlossen werden. Auch die Unterscheidung von Lipom, Fibrom, Neurom, Sarkom wird in der Regel möglich sein. Die Hauptschwierigkeit liegt wohl darin, im gegebenen Falle bei der Seltenheit der Affektion an die Muskeltuberkulose zu denken.

Prognose. Die Prognose ist günstig, wenn auch Rezidive nicht selten sind. Bei gleichzeitiger Knochen- oder Gelenktuberkulose bestimmen diese den Ausgang.

Therapie. Die Behandlung besteht in ausgiebiger Exzision des Krankheitsherdes. Muskelsubstanz soll und braucht dabei nicht geschont zu werden. Von Injektionen 10%igen Jodoformglyzerins ist nichts zu erwarten. Auch blosse Inzision und Ausschabung verbürgen keinen sicheren Erfolg. Massage ist kontraindiziert.

---

2. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Anatomische Veränderungen. Bei der Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel unterscheidet man drei verschiedene anatomische Formen. Für die erste, das Hygrom, ist ein seröser Erguss charakteristisch, in dem sich ebenso wie an den fibrös verdickten Kapselwandungen sog. Reiskörperchen befinden. Es sind kleine, rundliche, grauweiss-opake Körnchen von Hirse- bis Maiskorngrösse, die sich infolge Friktion von der zottigen Wand abgelöst haben. Die zweite Form, der Fungus, zeigt bei nur geringem klaren, trüben oder blutigen Sekret diffuse üppige Granulationen mit derben Bindegewebsgerüsten und reicher Vaskularisation. Bei Übergang in Verkäsung entsteht

der tuberkulöse Abszess der Sehnenscheide bezw. des Schleimbeutels. Die dritte und seltenste Form zeichnet sich durch starke Bindegewebsbildung mit nachfolgender Schrumpfung aus. Die Veränderungen zeigen meist Übergänge zu den drei verschiedenen Formen.

Symptome und Verlauf. Klinisch machen sich taubes Gefühl, ziehende Schmerzen, Schwäche und Bewegungsbeschränkung in dem betroffenen Gliede bemerkbar. Die Erkrankung tritt vornehmlich bei hart arbeitenden Personen im dritten Dezennium auf, am häufigsten an den Flexoren des Handgelenkes und in der Bursa praepatellaris. Die Entstehung ist wie bei der Muskeltuberkulose nicht selten primär, häufiger jedoch sekundär metastatisch, wenn durch eine Schädigung (Trauma) ein Locus minoris resistentiae geschaffen ist.

Der Verlauf ist in der Regel sehr chronisch, häufig greift der Prozess auf die Sehnen selbst, auch auf benachbarte Sehnenscheiden und Gelenke über. Oder aber die Haut rötet sich, wird adhärent und dünn und bricht nach aussen durch, so dass Geschwüre und Fisteln entstehen. Bei Übergreifen auf die Sehne wird diese verdickt und adhärent; auch Zerstörungen der Sehne kommen vor.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein einer indolenten, flachen, prallelastischen oder teigigen Geschwulst längs der Sehne bzw. am Sitz des Schleimbeutels. Bei Anwesenheit von freien Reiskörperchen ist Knirschen vorhanden. Der Nachweis von Tuberkulose anderer Organe ist wichtig. Die regionären Lymphdrüsen sind nur selten beteiligt, Fieber besteht nicht. Differentialdiagnostisch kommen vor allem in Betracht das Sarkom, das schnell wächst und auf den Knochen übergreift, das Fibrom, das keine Fluktuation zeigt, die Gummata, die meist an den Extensoren sitzen und auf Jodmedikation zurückgehen. Tuberkulin oder Probeinzision entscheiden im Zweifelsfalle.

Prognose. Die Prognose ist nicht ungünstig, bei rechtzeitigem Eingreifen auch insofern gut, als sich dann dauernde Bewegungsstörungen vermeiden lassen.

Therapie. Die Behandlung besteht bei serösem Hygrom in Punktion, Injektion von 10%igem Jodoformglyzerin und Stauungshyperämie. Kommt man damit nicht zum Ziel, oder sind Reiskörperchen vorhanden, so empfiehlt sich die breite Inzision, Entfernung aller Reiskörper und Phenolisation nach Mencière. Letztere besteht in Durchtränkung des ganzen erkrankten Gebietes mit reiner Karbolsäure für 1 Minute und Neutralisation mit Alkohol; dann schliesst sich die Naht der Sehnenscheide und Hautwunde. Nach Wetterer reagiert die Sehnenscheidentuber-

kulose selbst dann, wenn es schon zur Bildung von Reiskörperchen gekommen ist, gut auf die Tiefenbestrahlung. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen beruht bei diesen nicht tief sitzenden Prozessen auf der direkten Schädigung des tuberkulösen Granulationsgewebes, dessen Empfindlichkeit sich zu der der normalen Haut verhält wie 2:1; es gelingt deshalb die Zerstörung des tuberkulösen Gewebes ohne Schädigung der darüberliegenden gesunden Haut.

Bei den fungösen Formen ist die radikale Entfernung des erkrankten Schleimbeutels bzw. die Exzision der erkrankten Sehnenscheide mit nachfolgender Jodoformglyzerinbehandlung das lohnendste Verfahren. Da die Erhaltung der Sehnenfunktion besonders wichtig bleibt, hat in allen Fällen recht bald Bewegungsübung und Massage einzusetzen.

In neuerer Zeit ist von Bätzner, Jochmann u. a. das Trypsin empfohlen, das in 1%iger Lösung und in einer Menge von 1 ccm 2mal wöchentlich in den Herd injiziert wird. Die Trypsinlösung ersetzt das bei tuberkulösen Prozessen fehlende Leukozytenferment: infolge der Fermentzufuhr kommt es zur Hyperämie, zelligen Infiltration und Zellproliferation; die tuberkulösen Massen gelangen zur Peptonisierung und Resorption, während die widerstandsfähigeren Zellen sich in gesundes Gewebe umwandeln. Nach Klapp und Brünig hält das Trypsin die tuberkulöse Eiterung in Schach und ist bei der Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel allen anderen Mitteln überlegen. Weniger günstig lauten die Erfahrungen aus der Kieler chirurgischen Klinik: Fungus der Sehnenscheide und Hygrom mit Reiskörperbildung zeigten nach Trypsininjektionen durchaus keine Heilungstendenz; letztere waren vielmehr von so hochgradigen Schmerzen gefolgt, dass die Patienten auf operative Behandlung drangen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die abweichenden Beobachtungen durch die Verschiedenheit der Präparate bedingt sind. Bätzner empfiehlt als wirksamstes, reines und unbegrenzt haltbares Präparat das Trypsin der Firma Fairchild Bros. u. Forster in New-York.

Auf Grund eigener Beobachtungen können wir die Trypsinbehandlung der Sehnenscheiden- und Schleimbeuteltuberkulose warm empfehlen. Sie ist weniger umständlich als die Jodoform-Glyzerinbehandlung, benötigt viel kleinere Mengen bei den einzelnen Injektionen; ihre Wirkung ist mit weniger allgemeinen und lokalen Reaktionen verknüpft, Vergiftungserscheinungen sind ausgeschlossen, und es besteht die Möglichkeit einer ambulanten Behandlung durch den praktischen Arzt.

3. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Die Tuberkulose des Knochen-Gelenk-Apparates nimmt mit fortschreitendem Alter an Häufigkeit wesentlich ab, ist aber bei Kindern und Erwachsenen als primäre Erkrankung im ganzen eine Seltenheit. Auch wenn die Knochen-Gelenktuberkulose blühend aussehende Kinder und Erwachsene ohne hereditäre Belastung, ohne jede nachweisbare Erkrankung eines anderen Organes, ohne auffindbare Eintrittspforte des Virus befällt, auch dann bildet sie meist nicht die erste Lokalisation der Tuberkulose im Körper.

F. König fand bei Autopsien in 79% der Fälle ältere tuberkulöse Herde meist in Lungen und Drüsen, seltener im Urogenitaltrakt, die als Quelle für schwere oder tödliche Tuberkulose der Knochen und Gelenke anzusehen waren. Immerhin bleiben etwa 20%, bei denen auf dem Sektionstisch ein älterer, primärer Ausgangsherd nicht aufgefunden wurde. Nun ist Nichtauffinden eines Tuberkuloseherdes in der Leiche durchaus nicht identisch mit Freisein von Tuberkulose, aber angesichts der Zahlen wird man die primäre Knochen-Gelenktuberkulose nicht unter allen Umständen leugnen, namentlich nicht für das Kindesalter, in welchem die skrofulösen Hautekzeme, die leichte Vulnerabilität der Gewebe, die Durchgängigkeit der normalen Schleimhäute für Tuberkelbazillen häufige Eintrittspforten darstellen.

Hinsichtlich des infizierenden Agens weisen neuere Untersuchungen darauf hin, dass bei der chirurgischen Tuberkulose, zu welcher in erster Linie auch die Knochen-Gelenktuberkulose gehört, öfter die Perlsuchtbazillen eine Rolle spielen. Raw betont mit Recht die auffallende Verschiedenheit im Verlaufe der Lungenschwindsucht und der chirurgischen Tuberkulose. Erstere ist meist die einzige tuberkulöse Affektion des Körpers, befällt in der Regel jugendliche Erwachsene und fordert zwischen 30 und 40 Jahren die meisten Opfer. Letztere hingegen kommt häufig an mehreren Körperstellen zugleich zum Ausbruch als Knochen-, Gelenk-, Wirbel-, Drüsentuberkulose und befällt vorwiegend das Säuglings- und Kindesalter. Danach könnte es den Anschein haben, dass es sich um zwei verschiedene, bis zu einem gewissen Grade einander ausschliessende Infektionsarten handelt, von denen die eine durch den Typus humanus, die andere durch den Typus bovinus ausgelöst wird. In Siam soll nach Raw keine chirurgische Tuberkulose vorkommen; dort wird auch keine Kuhmilch getrunken.

Es besteht auch ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der Knochen-Gelenk-Tuberkulose des kindlichen und der des erwachsenen Lebensalters insofern, als sie bei Kindern meist die erste Mani-

festation der Tuberkulose darstellt, während sie sich bei Erwachsenen in der Regel an eine bereits manifeste andere Organtuberkulose anschliesst. In beiden Fällen gelangen die Tuberkelbazillen von dem primären Herd auf dem Wege der Zirkulation mit dem Blute, seltener auf dem Lymphwege in die Knochen und Gelenke. Der hämatogene Infektionsmodus erklärt auch die Bevorzugung der jugendlichen Individuen trotz Fehlens einer manifesten Tuberkuloselokalisation. Es ist nämlich die Tuberkelbildung im Knochen an seine Ernährungsgefässe gebunden, und die dem Blute beigemischten Tuberkelbazillen lagern sich gerade in den Gefässsprossen des wachsenden Knochens besonders leicht ab. Begünstigend wirken Traumen, Schwangerschaft, Wochenbett, akute Infektionskrankheiten, bei Kindern namentlich Masern und Keuchhusten.

Zusammenfassend können wir sagen, dass es eine primäre Knochen-Gelenk-Tuberkulose in jedem Alter gibt, dass aber die sekundäre Form erheblich häufiger ist und bei erwachsenen Tuberkulösen und scheinbar gesunden Kindern die gleiche grosse Rolle spielt. Während bei letzteren der primäre Tuberkuloseherd in der Regel in den Bronchialdrüsen steckt und latent ist, ist er bei Erwachsenen in der Regel in der Lunge und nachweisbar vorhanden.

Der besseren Übersichtlichkeit wegen sollen nunmehr die anatomischen Veränderungen, Symptome, Verlauf und Diagnose getrennt für die Knochentuberkulose und die Gelenktuberkulose besprochen werden; daran schliessen sich wieder gemeinsame Kapitel über die Prognose und Therapie.

Anatomische Veränderungen bei Knochentuberkulose.

Die tuberkulösen Herderkrankungen am Knochen treten in verschiedenen Formen auf.

Die tuberkulöse Osteomyelitis der Phalangen wird fast nur für sich und bei jugendlichen Individuen beobachtet; sie ist unter dem Namen Spina ventosa bekannt.

Die rarefizierende Ostitis, der „Knochenfrass" sensu strictiori, schliesst sich an die Infektion der spongiösen Gelenkenden. Durch Rarefikation von Knochenstücken und Wucherung von Granulationsgewebe kommt es zu rundlichen oder röhrenförmigen Defekten, indem sich ein weicher, morscher Sequester aus dem Knochenverbande loslöst und ringsum von Granulationen eingebettet wird. Bei weiterem Fortschritt des Prozesses erfolgt Einbruch ins Gelenk (Gelenktuberkulose) oder schaftwärts vom Gelenk Durchbruch durch Knochen und Periost (periostale Tuberkulose).

Der tuberkulöse Keil oder Infarkt bildet sich, wenn eine Endarterie im Knochen durch Embolie von tuberkulösem Material verstopft wird. Der Infarkt kehrt seine Breitseite der Knorpeloberfläche zu, ist gelb und hart, wird infolge der Zirkulationsstörung

von der Umgebung losgelöst und bildet dann den gelben Sequester, der nicht rarefiziert ist, weil der Prozess schnell und akut vor sich geht. Durch Reiz des Sequesters auf den umgebenden Knochen kommt es weiter zur Einschmelzung der umgebenden Knochenabschnitte; die Höhle wird grösser, der Sequester langsam aufgelöst, bis schliesslich ein grösserer Abszess ohne Sequester vorhanden ist.

Zu diesen Formen kommt dann noch die sog. proliferierende progressive Knochentuberkulose, die in den Haversschen Kanälen rasch weiter wandert vom Schaft nach den Gelenkenden und das infiltrierte Gewebe schnell zur Verkäsung bringt.

Symptome und Verlauf der Knochentuberkulose. Im Beginn der tuberkulösen Knochenerkrankung fehlen oft alle örtlichen Symptome, es sei denn, dass die Mitbeteiligung des benachbarten Gelenkes, des Periostes und der umliegenden Weichteile Schmerzen verursacht. Bei periostalen Prozessen bildet sich bald eine Geschwulst aus, während bei Erkrankung des Periostes an der betroffenen Stelle starker Druckschmerz und Hautödem auftreten. Erst mit zunehmender Ausbreitung des Krankheitsherdes werden infolge Verdickung des Knochens Schwellung an der erkrankten Stelle, ferner Schmerzhaftigkeit, besonders bei Tuberkulose des Knochenmarks, und Funktionsstörung deutlicher, letztere am ausgesprochensten bei Epiphysenherden in der Nähe grösserer Gelenke, wie des Knies und der Hüfte. Sekundär kommen fistulöse Durchbrüche nach aussen hinzu oder, wenn dies nicht der Fall ist, Eitersenkungen, die sog. kalten oder Kongestionsabszesse, die die Sachlage klären.

Das Allgemeinbefinden wird durch die Knochentuberkulose meist nur wenig, manchmal gar nicht gestört; am ehesten bestehen noch Klagen über allgemeine Schwäche und leichte Ermüdbarkeit. Die Temperatur ist in der Regel nachweislich erhöht, pflegt nach Durchbruch der Knochenherde nach aussen abzusinken, bei Mischinfektion durch Eitererreger stark anzusteigen. In den meisten Fällen ist der klinische Verlauf chronisch, aber nicht unbeeinflusst durch den Verlauf des Grundleidens.

Diagnose der Knochentuberkulose. Die Diagnose ist leicht, wenn es sich um Tuberkulose der oberflächlich gelegenen Knochen bei Tuberkulösen handelt. Die primäre Knochentuberkulose macht differentialdiagnostisch gewisse Schwierigkeiten, die auch bei den sekundären Formen bestehen, solange der Prozess auf Knochenmark und Knochen lokalisiert ist.

Die Tuberkulose siedelt sich hauptsächlich an in den kurzen Knochen der Finger und Zehen des Mittelfusses und der Mittelhand, am Sternum, in den Rippen und mit Vorliebe in den Wirbeln, endlich in den Epiphysen der Röhrenknochen, während die Diaphysen und alle glatten Knochen nur ausnahmsweise erkranken.

Für die Diagnostik der verschiedenen Lokalisationen der Knochentuberkulose ist folgendes zu bemerken.

Die Tuberkulose der Fingerphalangen, die sog. Spina ventosa, ist durch den festen oder elastisch-dünnen, aufgeblasenen Knochen, den spontanen Durchbruch dünnflüssigen, mit käsigen Flocken untermischten Eiters durch die Haut, die fistulösen Geschwüre mit käsigem Grund und unterminiertem Rand, das Hineingleiten der Sonde durch die Haut- und Knochenfistel bis in die Markhöhle ausserordentlich charakteristisch.

Die Tuberkulose der langen Röhrenknochen ist gegenüber den akuten und chronischen nichttuberkulösen Knochenerkrankungen gekennzeichnet durch die vorwiegende Lokalisation in den Epiphysen. Ferner unterscheidet sich die akute infektiöse Osteomyelitis durch ihre grosse Schmerzhaftigkeit, gleichmässige Anschwellung ohne Fluktuation und ohne Entzündung der Weichteile und durch die sofort ausgesprochene Funktionsstörung. Die metastatischen und embolischen Knochenentzündungen treten als Folgeerscheinung von Pyämie, Typhus, Scharlach, Masern auf. Und die chronische nichttuberkulöse Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis geht entweder aus der akuten Form hervor, oder sie schliesst sich zunächst latent, dann chronisch an eine akute Infektionskrankheit (Scharlach, Typhus etc.) an, oder ist syphilitischen oder aktinomykotischen Ursprungs.

Eine sorgfältige Anamnese und die genaue Verfolgung des ersten Krankheitsverlaufes werden klärend wirken. Tuberkulose anderer Organe und die durch die probatorische Tuberkulininjektion im Knochen ausgelöste Lokalreaktion sprechen mit Sicherheit für Tuberkulose, syphilitische Antezedentien, die positive Wassermannsche Reaktion und Jodерfolge für Syphilis. Die selteneren Aktinomyzes-Erkrankungen sind an den schwefelgelben Körnchen in dem mehr schleimig-gelatinösen als eitrigen Sekret zu erkennen.

Man braucht zu diesem Zwecke nur das körnchenhaltige Sekret der Fistelgänge zwischen Objektträger und Deckglas zu zerdrücken, um im ungefärbten Präparat mit starkem Trockensystem die unregelmässig gelappten Klümpchen des Strahlenpilzes mit ihren sternförmigen und kolbigen Ausläufern (Drusen) wahrzunehmen.

Bei Tuberkulose der Rippen und des Sternums bildet sich eine langsam wachsende, weiche, schmerzlose Geschwulst an der Thoraxwand, die bald Fluktuation erkennen lässt; bisweilen

gehen Schmerzen voraus. Sezernierende Fisteln erleichtern, Senkungsabszesse erschweren die Diagnose. Schmerz- und Druckgefühl hinter dem Brustbein und Atemnot lassen evtl. einen substernalen Abszess vermuten. Selten sind peripleuritische Abszesse, die sich durch den Interkostalraum nach vorn vorwölben und fluktuieren; sie geben zirkumskripte Dämpfung, darunter wieder Lungenschall, und unterscheiden sich dadurch vom Emphysem.

Die tuberkulöse Spondylitis, die das Kindesalter bevorzugt und am häufigsten den dorsalen Teil der Wirbelsäule betrifft, zeigt als Prodrome Ermüdung beim Gehen, bisweilen ziehende und stechende Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Appetitlosigkeit, Verdriesslichkeit, zeitweise abends leichte Temperatursteigerungen ohne jede Formveränderung an der Wirbelsäule. Allmählich bemüht sich der Patient, die Wirbelsäule zu schonen und durch Feststellen vor Bewegung zu schützen; zuweilen besteht dann auch Druck- und Stauchungsschmerz. Wohlauer bezeichnet als erstes Symptom einer Spondylitis lumbalis die Ischias scoliotica. Sobald die Tragfähigkeit gelitten hat, ändert sich das Krankheitsbild; infolge schwächerer oder stärkerer Kompression des Rückenmarkes werden die Beine paraplegisch bzw. paralytisch, oft auch Blase und Mastdarm gelähmt. In weniger akuten Fällen entstehen Lähmungserscheinungen sehr allmählich, bisweilen fehlen sie ganz; es bestehen nur heftige Schmerzen. Im zweiten Stadium springen ein oder mehrere Wirbel durch ihre Processus spinosi deutlich vor: es hat sich ein Gibbus gebildet.

Charakteristisch sind für Spondylitis die Senkungsabszesse, z. B. bei der Spondylitis der Halswirbelsäule die retropharyngealen und die retrotrachealen Abszesse, bei Erkrankung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel die Psoas-, Iliakal-, Rücken- und Glutäal-Abszesse. Zuweilen entwickeln sich Muskelkontrakturen, z. B. im Musculus psoas, durch die der Schenkel flektiert und nach innen rotiert wird. Bei Erkrankungen zwischen Atlas und Okziput ist Nickbewegung, bei solchen zwischen Atlas und Epistropheus Drehbewegung des Kopfes unmöglich. Auch Spontanluxationen und Subluxationen kommen bei Spondylitis der Halswirbel vor.

Differentialdiagnostisch ist noch besonders bemerkenswert, dass Arthritis und Spondylitis deformans meist bei älteren Leuten auftreten, die traumatische Wirbelkörperentzündung bei Männern in den besten Jahren und zwar ohne Eiterung und Senkungsabszesse. Die seltene Osteomyelitis setzt akut mit hohem Fieber und örtlicher Schmerzhaftigkeit ein. Syphilis ist hier ausserordentlich selten.

Der Wert der subkutanen Tuberkulindiagnostik für die Erkennung tuberkulöser Knochenherde ist schon erwähnt.

Sie hat gegenüber der v. Pirquetschen Hautimpfung den Vorzug, dass sie mit der nachweisbaren lokalen Herdreaktion den tuberkulösen Charakter aufdeckt. Von der Tuberkulinreaktion ist weder die Propagierung noch die Generalisierung des Tuberkulosevirus zu zu befürchten. Bei Anstellung der v. Pirquetschen Kutanimpfung bleibt nach den Erfahrungen von Wilms zu beachten, dass sie in Fällen von fungöser Tuberkulose, gleichgültig, wo letztere sitzt, auch bei noch nicht kachektischen Menschen negativ ausfallen kann. Im übrigen pflegt gerade die relativ günstige Form der Knochentuberkulose eine sehr intensive Reaktion auf Tuberkulin zu geben als günstiges Zeichen für die Energie des Organismus gegen die Infektion. Neben dem humanen Tuberkulin kann auch das bovine Präparat benutzt werden, um dadurch Rückschlüsse zu ermöglichen auf die Richtigkeit der Behauptung, dass bei der chirurgischen Tuberkulose vornehmlich eine bovine Infektion vorliege.

Der Tuberkulindiagnostik sollen, möglichst schon bei Verdacht auf Knochentuberkulose, Röntgenaufnahmen vorausgehen; auch Orientierungen vor dem Röntgenschirm sind sehr wertvoll.

Anatomische Veränderungen der Gelenktuberkulose.

Für die pathologische Anatomie der Gelenktuberkulose hat der vorwiegende Sitz der Knochentuberkulose in den Epiphysen eine gewisse Bedeutung. Der am Gelenkende fortschreitende Prozess kann nämlich den Gelenkknorpel siebförmig durchbrechen oder ihn in toto abheben oder zerstören, also durch den Knorpel oder am Rande des Kapselansatzes zur intrakapsulären Infektion des Gelenkes führen; es entsteht die ostogene Gelenktuberkulose. Oder aber der tuberkulöse Knochenherd führt extrakapsulär durch eine Fistel zur Infektion der periartikulären Weichteile; es entsteht der sog. kalte Abszess, der nach aussen sich entleeren oder auch durch die Gelenkkapsel in das Gelenk einbrechen kann. Auch dann haben wir eine sekundär von tuberkulösen Herden im Knochen ausgehende, ostogene Gelenktuberkulose vor uns.

Nach früheren Angaben sollten fast $^{3}/_{4}$ aller Gelenktuberkulosen vom Knochen aus entstanden sein. In neuerer Zeit neigt man aber allgemein der Ansicht zu, dass die sekundäre ostogene Gelenktuberkulose an Häufigkeit und Bedeutung zurücktritt gegenüber der primären synovialen Gelenktuberkulose.

Die Synovialtuberkulose wird in der Weise eingeleitet, dass meist auf dem Blutwege Tuberkelbazillen in die Gelenkkapsel gelangen, und dass die Synovialmembran den Reiz durch Bildung eines sero-fibrinösen Exsudates beantwortet, das in besonders reichem Masse Gerinnungskörper ausscheidet. Diese Faserstoffe setzen sich

auf den Wandungen des Gelenks ab, organisieren sich und bilden in der frischen Organisation den Boden für die Tuberkelbildung. So ist der Keim gelegt für die Entstehung des tuberkulösen Granulationsgewebes und damit für die zerstörende Wirkung auf das autochthone Gewebe des Knorpels und Knochens, für die Verdickung der Synovialis und die Verkäsung und Vereiterung des Organisierten. Und je nachdem der eine oder andere Vorgang vorherrscht, entwickelt sich aus dem jede tuberkulöse Gelenkentzündung einleitenden Hydrops tuberculosus die miliare oder fungöse oder fibröse Form der primären Synovialtuberkulose.

Die häufigste Form ist die fungöse, bei welcher sich die Synovialis in schwammiges, rotes, von Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe und das serofibrinöse Exsudat in käsigen, krümeligen Eiter umwandelt. Fungus der Gelenke, Tumor albus, tuberkulöse Gelenkeiterung und kalter Abszess sind also verschiedene Namen für das gleiche pathologische Bild.

Die eitrigen Prozesse bevorzugen das Knie- und Hüftgelenk, während die fibröse Form, die Caries sicca, besonders im Schultergelenk lokalisiert ist.

Durchbricht der tuberkulöse Prozess die Gelenkkapsel, so entstehen wieder periartikuläre Entzündungen, Eiterungen, Kongestions- oder Senkungsabszesse wie bei der Knochentuberkulose.

Symptome und Verlauf der Gelenktuberkulose.

Die Initialerscheinungen treten meist allmählich, selten mehr oder weniger akut auf und bestehen in geringen subjektiven Beschwerden beim Gebrauch der Gelenke. Das erste objektive Symptom pflegt eine mässige Gelenkschwellung zu sein. Bei Zunahme der Schmerzen bringt der Kranke das Gelenk in eine solche Stellung, die es möglichst entlastet und schmerzfrei macht. Dadurch, sowie durch mechanische und reflektorische Einflüsse kommt es zu abnormen Gelenkstellungen, Kontrakturen. Im weiteren Verlaufe nehmen Schwellung, Fixation und Schmerzen zu, und es tritt die Gelenkeiterung hinzu, die sich durch höheres Fieber, Fluktuation und besondere Schmerzhaftigkeit einzelner Punkte anzeigt. Sich anschliessende spontane Luxationen und Senkungsprozesse machen das Krankheitsbild noch deutlicher, das in ein neues Stadium eintritt, wenn nach Durchbruch des Eiters durch die Haut aus der bisher geschlossenen Gelenktuberkulose eine offene wird. Damit ist dem Zustandekommen der Sekundärinfektion mit Eitererregern Vorschub geleistet, und langdauernde septische Eiterungsprozesse führen dann zur amyloiden Degeneration von Niere, Leber und Milz. Das Allgemeinbefinden ist meist erheblich gestört, das Fieber geringer oder

höher, aber kaum jemals fehlend. Appetitlosigkeit und Durchfälle steigern die Abmagerung der ohnehin meist anämischen Kranken.

Der Verlauf der Gelenktuberkulose ist ein chronischer, oft über viele Jahre hingezogener. Am häufigsten erkranken Kinder.

Diagnose der Gelenktuberkulose.

Nach Billroth befällt die tuberkulöse Gelenkerkrankung am häufigsten das Knie, dann folgen der Erkrankungshäufigkeit nach Hüfte, Fussgelenke, Ellenbogengelenk, Handgelenke, Schultergelenk und Fingergelenke.

Für die Diagnose treten je nach Bau und Funktion der einzelnen Gelenke bemerkenswerte Erscheinungen hervor; dem denkenden Arzt dürften folgende Hinweise genügen:

Bei der Tuberkulose des Kniegelenks sind infolge der Schwellung zunächst die Furchen neben der Patella am kranken gestreckten Knie nicht so deutlich wie am gesunden; die Konturen verwischen sich mit zunehmender Schwellung immer mehr und gehen in die typische Spindelform über. In diesem Stadium pflegen sich die Schmerzen durch Druck oder Bewegungsversuche ganz besonders zu steigern. Die Schwellung fühlt sich fest oder mehr teigig-schwammig an, je nachdem die knöchernen Gelenkenden aufgetrieben oder die Synovialmembran und das periartikuläre Bindegewebe beteiligt sind. Die Erscheinungen der Eiterfüllung im Gelenk sind die gleichen wie beim Hydrops tuberculosus: Fluktuation bei charakteristischer Schwellung und Tanzen der Patella. Als sekundäre Folgen sind die Kontrakturstellungen zu nennen: 1. Flexion mit Rotation nach aussen; 2. Abduktion und Genu valgum-Stellung je nach Ruhelage oder Gebrauch des Beines. Auch Luxationen und Subluxationen nach hinten kommen nach langen, die Kapsel stark erweiternden Ergüssen vor.

Die Tuberkulose des Hüftgelenks lässt drei Abschnitte unterscheiden, die fast stets — teils ausgesprochen, teils ineinander übergehend — vorhanden sind. Körperlichem Unbehagen, leichter Ermüdung, Appetitlosigkeit, geringer abendlicher Temperaturerhöhung folgt das 1. Stadium: die Patienten hinken leicht, haben geringe Schmerzen beim Stehen und Gehen im Knie, seltener im Hüft- und Fussgelenk, und zeigen Bewegungsbeschränkung im Hüftgelenk; typisch in seiner Regelmässigkeit ist auch der an der Innenfläche des Oberschenkels nach dem Knie zu ausstrahlende Schmerz. Im 2. Stadium wird der Oberschenkel in mässige Flexion, Aussenrotation und Abduktion gestellt, das Gelenk nimmt die Mittelstellung ein in einer durch elastischen Zug der Gelenkkomponenten bedingten Flexion von 135°, und es kommt zu einer scheinbaren Verlängerung des Beines. Oft ist eine Schwellung oder Verdickung des Gelenkes nachweisbar, ferner

direkter Druckschmerz oder Schmerz bei Druck auf den Trochanter oder bei Stoss gegen die Fusssohle des ausgestreckten Beines; auch Rotationsaufhebung, Streichungs- und Rotationsschmerz sind charakteristisch. Im 3. Stadium besteht Adduktion, stärkere Flexion und Innenrotation, eine *scheinbare Verkürzung* des kranken Beines, hervorgerufen durch die Gelenkveränderungen, und Atrophie der Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur wegen Nichtgebrauches der Extremität. Infolge der schwammigen Verdickung der Kapsel besteht Pseudofluktuation; in der Mehrzahl der Fälle kommt es aber auch im Hüftgelenk zur Vereiterung des Ergusses mit Perforation nach vorn (Extensorenabszess) oder medialwärts (Adduktorenabszess); seltener brechen Abszesse nach den Glutaeen, nach dem Perineum oder ins Becken ein. Deutliche Fluktuation und Fistelbildung in der Gelenkumgebung sprechen für den Übergang in eitrige Entzündung. Im weiteren Verlaufe kann es dann zu einer Luxation nach hinten auf das Os ileum kommen mit einer nun *reellen* Verkürzung des Beines infolge Pfannenwanderung, Zerstörung des Gelenkkopfes, Epiphysenlösung oder übermässig ausgedehnter Kapsel. Abszedierung oder Epiphysenlösung sind anzunehmen, wenn nach verhältnismässig schmerzfreiem Verlauf erneute Schmerzen auftreten. Im Röntgenbild ist die zirkumskripte Knochenatrophie der kranken Seite im Vergleich zur gesunden für die tuberkulöse Koxitis besonders charakteristisch.

Die Tuberkulose der *Fussgelenke* erstreckt sich sehr oft gleichzeitig über mehrere Gelenke des Tarsus. Am häufigsten ist das Talokrural-Gelenk befallen. Bei Erguss stellt sich dann der Fuss in Plantarflexion, und es erscheinen infolge Vortreibung der Gelenkkapsel vier Vorbuckelungen, die beiden vorderen innerhalb des inneren und äusseren Knöchels, die hinteren zu beiden Seiten der Achillessehne. An den übrigen Gelenken deutet Schmerz und Schwellung den Sitz an. Die häufigste Form ist die fungöse, seltener die exsudative mit nachfolgender Abszess- und Fistelbildung.

Bei der Tuberkulose des *Ellenbogengelenks*, die seltener als andere vom tuberkulösen Knochen (Radiuskopf, Olekranon, unteres Humerusende) ausgeht, wird die Bewegungsfähigkeit allmählich beschränkter, namentlich bei Pronation und Supination. Unter oft heftigen Schmerzen schwillt das Gelenk an und stellt sich dabei in fast rechtwinklige Beugung. Die Gelenkgegend ist spindelförmig aufgetrieben, was bei der Muskelatrophie besonders auffällt. Die Umgebung fühlt sich teigig, elastisch-weich an, die Haut ist glänzend, glatt. An der dorsalen Seite fallen beiderseits neben der Trizepssehne längliche Wülste auf, die ausgestülpte, geschwollene und infiltrierte Kapselwandung. Besonders vorgebuchtet pflegt die Kapselwand aussen vom Olekranon zwischen diesem und

dem Radiusköpfchen zu sein. Man hat das Gefühl der Fluktuation (Erguss) oder des Eindrückens auf weich-elastische Massen (Granulationen). Die normale Beweglichkeit ist oft ganz aufgehoben, bisweilen besteht übermässige seitliche Beweglichkeit durch Lockerung des Bandapparates. Da der Durchbruch meist nach hinten erfolgt, gehen auch die Fisteln in der Regel nach hinten. Die Ellbogentuberkulose tritt in früher Jugend häufig nach Traumen ein.

Die chronischen Handgelenksentzündungen sind fast ausnahmslos tuberkulös, nur die gonorrhoische Infektion kommt noch in Betracht. Schwellung, Abszesse und Fisteln treten auf. Bei allmählich erschlafftem Bandapparat lässt sich die Hand abnorm gegen die Vorderarmknochen ulnarwärts und radialwärts verschieben; auch kommt es zu Subluxationsstellungen. Bei passiven Bewegungen kann Krepitation beobachtet werden.

Die Tuberkulose des Schultergelenks ist nicht häufig, bei Kindern sogar selten. Sie verläuft meist unter dem Bilde der fibrösen Form, der Caries sicca, fast nie als Tumor albus. Klinisch verliert sich die Rundung der Schulter. Es erscheint das Bild der Luxatio axillaris mit senkrechtem Abfallen der Weichteile der Schulter unterhalb des Akromions. Das Fehlen des Oberarmkopfes dicht unterhalb des Akromions gegenüber dem Nachweis des Kopfes an anderer Stelle ist für die Differentialdiagnose mit Luxation bemerkenswert. Die Formveränderung erfolgt allmählich.

Die Tuberkulose der Fingergelenke ist sehr selten, meist von einer Spina ventosa hergeleitet. Wohl ausnahmslos handelt es sich dann um eine chronisch synoviale Form, die schliesslich zur Ankylose führt. Bisweilen entsteht die Tuberkulose des Fingergelenks im Anschluss an eine solche der Sehnenscheide.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die Arthritis deformans älterer Individuen, die traumatische Gelenkentzündung und Eiterung, über die die Anamnese Aufschluss gibt, die osteomyelitischen Affektionen, die durch akuten Verlauf, hohes Fieber und starke Schmerzen ausgezeichnet sind, die ebenfalls sehr schmerzhaften, meist doppelseitigen gonorrhoischen Gelenkerkrankungen, die ex juvantibus zu erkennenden rheumatischen und gichtischen Gelenkentzündungen, die metastatischen Gelenkeiterungen bei Typhus, Pocken, Scharlach, Influenza, Toxinämie und Bakteriämie und die Syphilis der Gelenke.

Für die Sicherung der Diagnose sind ausser Röntgenaufnahmen die Tuberkulinproben heranzuziehen, insbesondere die subkutane Methode, sofern sie nicht durch Fieber, Marasmus, stärkere Gelenkschmerzen kontraindiziert ist. Die Herdreaktion eines tuberkulösen

Gelenkes besteht in Anschwellung und vermehrter Schmerzhaftigkeit; tuberkulöse Fistelöffnungen sezernieren dann stärker.

Prognose der Knochen- und Gelenktuberkulose. Prognostisch gilt für die Tuberkulose der Knochen und Gelenke gemeinsam, dass die Aussicht auf vollständige Heilung um so berechtigter ist, je kleiner und abgegrenzter der tuberkulöse Herd bei Einsetzen der Behandlung war. Auch günstige äussere Verhältnisse verbessern die Prognose. Immerhin besteht die Gefahr einer rezidivierenden Erkrankung noch nach Jahren, abgesehen von den Fällen, in denen die radikale Entfernung des Herdes operativ gelungen ist. Weiter herrscht darin Übereinstimmung, dass die Heilungsfähigkeit bei den sekundären Formen von dem Grade des tuberkulösen Grundleidens abhängig ist. Die Knochen-Gelenktuberkulose bei vorgeschrittener Nierentuberkulose z. B. ist prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen als bei initialer Lungen- oder Drüsentuberkulose. Damit im Zusammenhang steht die bessere Prognose bei jugendlichen Personen: die Knochen-Gelenktuberkulose ist im Kindesalter eben viel häufiger örtlich begrenzt und unkompliziert.

Andererseits ist unter sonst gleichen Verhältnissen die Prognose der Knochentuberkulose günstiger als die der Gelenktuberkulose. Die Ausheilung der letzteren beansprucht in der Regel viel längere Zeit, auch sind bei der eitrigen Form die Todesfälle an Marasmus und Amyloidose viel häufiger als bei der fungösen. Selbst die einzelnen Gelenke sind prognostisch nicht gleichwertig, vielmehr schwankt die Prognose je nach der Belastung; am schwersten heilen daher Hüft- und Kniegelenk. Immerhin werden unter geeigneter Behandlung über 20% der Fälle von tuberkulöser Koxitis mit ideal beweglichem Gelenke und fehlerfreiem Gange geheilt, und von tuberkulösen Kniegelenksentzündungen über 50% zur Ankylose gebracht. Hier hängt die Prognose in der Hauptsache davon ab, ob es sich um eine geschlossene oder eine offene Gelenktuberkulose handelt; bei letzterer wird die Prognose durch die trotz aller Vorsicht häufig eintretende Mischinfektion sehr getrübt.

Im ganzen trifft dank der modernen Behandlungsmethoden die Behauptung Billroths heute nicht mehr zu, dass Individuen mit abgeheilter Gelenktuberkulose nicht alt werden, und dass von operativ geheilten Kindern nur die Minderzahl das Jünglingsalter erreicht. Aber wir tun doch gut, die Prognose der Knochentuberkulose und die der Gelenktuberkulose im besonderen vorsichtig zu stellen und ein ernstes Wort nicht zu unterdrücken.

Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. In der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose sind sich die Vertreter aller Richtungen darüber einig,

dass die Abwehrkräfte des gesamten Organismus gegen die Infektion wachgerufen und ausgenützt werden müssen. Es ist also in jedem Falle zunächst eine ärztlich geleitete und überwachte *hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung* unter möglichster Ausnützung frischen Luft- und Sonnengenusses eine conditio sine qua non. Inwieweit diese Massnahmen zur Kräftigung und Verbesserung der Konstitution noch durch Darreichung von Lebertran, Malzfütterung oder durch Einschieben der *Schroth*schen Trockenkur zu unterstützen sind, richtet sich nach der Eigenart des Einzelfalles. Keinesfalls dürfen sich die Ernährungsvorschriften mit der Verordnung der Überernährung erschöpfen; im Gegenteil: Überfütterung, auch schlechtes Kauen und schlechte Verdauung sind sehr unerwünscht. Insbesondere wird man den Fleischgenuss einschränken, dafür reichlich Gemüse, Salat und Obst anraten. See- und Höhenklima, See- und Solbäder mit gleichzeitigen Seifeneinreibungen können in dieser Hinsicht unterstützend wirken, aber notwendig sind sie für Erwachsene nicht, und allein leisten sie nichts.

Mit der allgemeinen Konstitutionsbehandlung hat sich die Lokalbehandlung der erkrankten Knochen und Gelenke zu verbinden, um die Ausheilung des Herdes mit einer *für den Gebrauch günstigen Funktionsmöglichkeit* zu erzielen. Zur Lokalbehandlung gehören *konservative* und *chirurgische* Methoden.

Zunächst die **konservativen** Methoden. *Ruhigstellung* und *Entlastung* kommen bei Gelenktuberkulose und den in der Nähe der Gelenkenden sich abspielenden Knochenprozessen zur Anwendung, um den oft hochgradigen *Bewegungsschmerz* und die schädliche Wirkung des direkten Druckes der krankhaft veränderten Teile aufeinander, den *Druckschmerz*, aufzuheben, der Verkürzung der Muskel- und Gelenkbänder und damit der Entstehung von Flexionskontrakturen vorzubeugen. Dazu tritt bei Gelenktuberkulose die *permanente Extension*, um die erkrankten Gelenkenden voneinander zu entfernen und die Resorption des Gelenkinhalts zu fördern. Ob diesen Grundsätzen durch orthopädische Apparate (*Hessing*sche Bandage) oder Gipsverbände, ob durch permanente oder abnehmbare Extensionsverbände Rechnung getragen wird, ist weniger wichtig, als dass der Verband genau passt, gut entlastet und auch *die Bewegung gestattet*.

Danach gestaltet sich die konservative Behandlung der häufigsten Gelenktuberkulosen wie folgt. Bei tuberkulöser *Koxitis* ist am zweckmässigsten die Anlegung eines langen Gehgipsverbandes mit Entlastungsbügel, der von dem Rippenbogen bis zum Knöchel reicht und zugleich eine starke Extension gestattet. Er ist entschieden dem kurzen, nur bis zum Knie reichenden Koxitisverband nach

Dollinger vorzuziehen. Das Bein ist in möglichst senkrechter Stellung, in der *indifferenten Streckstellung* einzugipsen; dabei sind Stellungskorrekturen *so schonend wie möglich* und ohne jede Gewaltanwendung vorzunehmen, bei älteren Koxitisfällen etappenweise, evtl. nach extraartikulärer subtrochanterer Osteotomie. Bei gleichzeitiger Abszess- und Fistelbildung verwendet man gefensterte Gipsverbände, während für die Nachbehandlung nach Ablegung des Gipsverbandes eine *Hessing*sche Bandage mit Beckenkorb oder ein billigerer Schienenverband zu empfehlen ist. Bei der tuberkulösen *Gonitis* sind die Hauptmittel der Behandlung sorgfältig entlastende, abnehmbare Verbände oder ein Gehgipsverband, der das Becken freilässt und bis zum Knöchel reicht; an dem Gehbügel kann extendiert werden, wenn heftigere Schmerzen bestehen. Wird auf den Gehbügel verzichtet, so ist statt dessen der Fuss mit einzugipsen und das Umhergehen durch eine Stahlsohle zu ermöglichen. Der Verband wird in möglichst gestreckter Stellung angelegt. Die Korrektur einer pathologischen Stellung erfolgt etappenweise ohne jede Gewaltanwendung; bei veralteten Fällen mit hochgradiger Subluxation wird die extraartikuläre suprakondyläre Osteotomie notwendig sein. Der Nachbehandlung dienen *Hessing*sche Schienenhülsenapparate ohne Beckenkorb. Für die übrigen Gelenktuberkulosen werden die Grundsätze dem anatomischen Bau und der Lage des erkrankten Gelenks entsprechend modifiziert. So wird bei Tuberkulose der *Fussgelenke* der Fuss bis zu den Zehen und nach oben bis zum Knie eingegipst und das Umhergehen durch eine in den Verband eingefügte Stahlsohle ermöglicht. Bei Tuberkulose der Gelenke der *oberen Extremitäten* erübrigt sich die Entlastung, meist auch eine Extension. Die Fixation der Gelenke erfolgt durch einen Stärkeverband mit oder ohne Schienen. Die Ruhigstellung der *Wirbelsäule* hat darauf Bedacht zu nehmen, dass das sich hierzu am besten eignende Gipskorsett das Becken mitumfasse, weil sonst die Wirbelsäule jede Bewegung im Hüftgelenk mitmacht; bei Sitz des Herdes oberhalb des 5. Halswirbels bedarf es einer Kopfstütze.

Zur Unterstützung der konservativen Methoden verdient die *Stauungsbehandlung* nach *Bier* und die *Saugbehandlung* nach *Klapp* Beachtung, wenn die Knochen-Gelenktuberkulose zugängliche Lokalisationen aufweist, oder wenn es sich um kalte Abszesse oder tuberkulöse Fisteln handelt. Die Stauung wird an *Knochen* bzw. *Gelenken* täglich 2—3mal mittels Binde in der Weise durchgeführt, dass eine starke Hyperämie eintritt, ohne dass der peripherische Gliedteil sich abkühlt, Parästhesie oder Schmerzen aufweist. Man hat jetzt die Stauungsdauer erheblich, auch auf die Nacht ausgedehnt und dadurch eine Steiger-

ung der Entzündung erzielt, die ähnlich wie beim Tuberkulin zur Resorption, Vernarbung und Abkapselung führen kann. Da die Stauung um so besser wirkt, je heisser sie ist, empfiehlt es sich, das tuberkulöse Glied vor Anlegung der Binde durch Alkoholumschläge oder kurze Heissluftbäder zu erwärmen. Beengende Verbände dürfen das Glied während der Stauung nicht umgeben. Das Bedenken, dass durch die Stauungsbehandlung die Abszessbildung begünstigt wird, scheint nicht berechtigt. Kalte Abszesse werden unter aseptischen Kautelen punktiert oder gespalten, die Abszesswunde aber nicht mit dem scharfen Löffel ausgeschabt; darauf schliesst sich wieder die Stauung. Unterbleibt das Ausschaben, so sind Mischinfektionen nicht zu fürchten. Bei kleinen kalten Abszessen ist auch die Saugbehandlung mit dem Schröpfkopf anwendbar. Der Abszess wird nach gründlicher Desinfektion (Jodtinkturanstrich) durch eine Stichinzision eröffnet und das Saugglas anfangs täglich, später 1—2 mal in der Woche aufgesetzt. Tuberkulöse Fisteln sollen ebenfalls mit dem Saugglas ausgesogen werden, ohne dass sie vorher mit dem scharfen Löffel behandelt werden. Nur empfiehlt es sich, die Haut in nächster Umgebung der Abszess- und Fistelöffnung vor der Saugbehandlung und vor Anlegung des Verbandes dick mit Lanolin-Vaselin zu gleichen Teilen zu bestreichen, damit sie nicht durch den ausfliessenden Eiter mazeriert und infiziert wird. Die Saugbehandlung muss, um Erfolge zu zeitigen, in der Regel lange Zeit fortgesetzt werden. Nach Bier ist bei der Stauungsbehandlung nicht gleichzeitig Jodoform anzuwenden.

In der medikamentösen Lokalbehandlung ist am ältesten und noch heute allgemein hoch eingeschätzt die Injektion von 10%igem Jodoformglyzerin in den tuberkulösen Knochen- oder Gelenkherd. Jodoform und Glyzerin sind vorher jedes für sich im Sterilisationsapparat durch Erhitzen bis 100° C zu sterilisieren, nach dem Erkalten in sterilen Gefässen zu mischen und alle 2 bis 4 Wochen in einer Menge von 2—5—10 ccm je nach Alter des Patienten und Grösse des Herdes bzw. Gelenkes einzuspritzen, die Gelenke danach vorsichtig zu bewegen und zu massieren. Die Wirkungsweise des Jodoformglyzerins ist nach Heile die, dass Leukozyten sich ansammeln und Leukozytenferment gebildet wird, und dass dadurch der sonst schwer resorbierbare tuberkulöse Eiter peptonisiert und zur Resorption gebracht wird. Bei Knochen- und Senkungsabszessen hat der Einspritzung die Punktion und Aspiration des Eiters voranzugehen. Auf etwaige Intoxikationserscheinungen (Kopfweh, Schlaflosigkeit, Verstimmung, Halluzinationen, nervöse und gastroenteritische Symptome, Albuminurie, Hämaturie) bleibt zu achten. In neuerer Zeit wird das Jodoform in Gestalt der von

v. Mosetig-Moorhof angegebenen Jodoformknochenplombe bei tuberkulösen Osteomyelitiden, Knochen- und Gelenkprozessen wieder mehr bevorzugt. Und es steht wohl jetzt so viel fest, dass durch die Plombierung die langwierige Heilung wesentlich abgekürzt und die Bildung hässlicher und beschwerlicher, tief eingezogener Narben im Knochen vermieden wird. Die Indikationsstellung und Ausführung der Operation muss je nach Lage des Einzelfalles dem Ermessen des Chirurgen überlassen bleiben.

Die Originalvorschrift für die Jodoformknochenplombe lautet: Die Masse besteht aus 60 Teilen Jodoform und je 40 Teilen Walrat und Sesamöl. Sie wird unter folgenden Kautelen steril bereitet: Alle drei sterile Bestandteile werden in einen sterilen Kolben zusammengetan und nun im Wasserbade bis auf 80° erwärmt, welcher Temperatur die Masse durch 15 Minuten exponiert bleibt. Hierauf wird die flüssig gewordene Masse dem Wasserbade entnommen und unter fortwährendem Schütteln erstarren gelassen. Hauptsache bei der Bereitung ist das Erstarrenlassen unter fortwährendem Schütteln behufs exakter Emulgierung des Jodoforms. Bei Zimmertemperatur bildet die Plombe eine starre, gelbe Masse, die vor dem Gebrauch durch Erwärmen in einem Wasserbade oder mittels Thermophor auf 60° verflüssigt werden muss. — Die so zubereitete Plombenmasse kann unter hermetischem Verschlusse beliebig lange in Vorrat gehalten werden und ist jederzeit in wenigen Minuten gebrauchsfertig. Nach der Verflüssigung wird sie gut aufgeschüttelt und dann langsam in die vorbereitete Höhle gegossen. Toxische Wirkungen sind nur vereinzelt und bei grossem Plombenverbrauch beobachtet.

Bei kleinen Knochenherden kann das schon früher erwähnte Trypsinpräparat in 1%iger Lösung injiziert werden; es wirkt in manchen Fällen auffallend besser als das Jodoform-Glyzerin. Ferner hat sich nach den Erfahrungen in der Giessener chirurgischen Universitätspoliklinik das Trypsin gut bewährt bei Fisteln, wenn es in den Fistelgang eingebracht wird, bei Geschwüren der Weichteile, wenn es aufgeträufelt oder mit einem sterilen Gazeläppchen aufgelegt wird, bei Abszessen, wenn es nach vorheriger Aspiration des Abszessinhaltes injiziert wird. Es ist mit Trypsin bei Senkungsprozessen und stark eiternden Fisteln sogar die Ausheilung des primären Herdes erzielt worden, vorausgesetzt, dass er an einer für die Injektion gut zugänglichen Stelle lokalisiert war. Bei Gelenktuberkulose halten Lexer, Sohler, Brünig, Schaack u. a. Trypsininjektionen für kontraindiziert, weil sie ausser Schmerzen, Fieber und Schüttelfrösten Veränderungen machen, die man sonst nur in verschleppten Fällen zu sehen bekommt (Ablederung des Gelenkknorpels). Dem widersprechen die Beobachtungen in der Berliner chirurgischen Universitätsklinik, wo selbst schwere fistulös-eitrige Knochen-Gelenktuberkulose ohne weitere Behandlung allein nach Trypsinanwendung ausheilte mit Regeneration zerstörter Knochen und mit teilweiser Funktion der Gelenke. Es müsste daher das Trypsin auch bei Knochen-Gelenktuberkulose nicht nur von den Chirurgen konservativer Richtung

bevorzugt werden, sondern auch von den Anhängern radikalen Vorgehens, da das Trypsin durch Fortschaffung artikulärer und paraartikulärer Abszesse günstigere Operationsverhältnisse schafft. In der Berliner chirurgischen Universitätsklinik wird die Trypsinbehandlung kombiniert mit Injektionen von 60%igem Alkohol. Letztere sind besonders für solche Fälle empfohlen, in denen es darauf ankommt, möglichst viel und derbes Bindegewebe um die tuberkulösen Herde zu erzielen und schwammige Granulationen zum Schwinden zu bringen. Klapp schickt der Alkoholinjektion, um sie schmerzlos zu machen, eine Einspritzung von 1 ccm einer $^1/_2$%igen Novokainlösung voraus und injiziert danach den 60%igen Alkohol womöglich täglich an mehreren Stellen in das perituberkulöse Gewebe und schliesslich in den tuberkulösen Herd; durch Wahl immer neuer Injektionsstellen engt er den Herd von der Peripherie aus allmählich ein.

Von anderen örtlich eingebrachten Medikamenten sei noch erwähnt, dass englische Autoren an Stelle des Jodoformglyzerins eine Lösung von Jodoform 5,0, Äther 10,0, Guajakol, Kreosot āā 2,0, Olivenöl 100,0 empfohlen haben, mit welcher sie 25—28% Heilungen erzielten.

Franke, W. Wolf u. a. sehen in der Jodtinktur ein fast souveränes Mittel, den Heilungsverlauf bei Knochen- und Weichteiltuberkulose zu begünstigen; nach Entfernung des Eiters und der tuberkulösen Granulationen mit dem scharfen Löffel wird die ganze Wundhöhle mit der 10%igen Tinktur tüchtig ausgestrichen.

Delvoz und v. Winiwarter (Lüttich) injizieren bei geschlossener Knochen-, Gelenk- und Weichteiltuberkulose und intakter Haut ohne Erweichung und Abszessbildung, also im Beginne der Erkrankung, flüssige Seife (Sapo kalinus virid. venal. mit Alkohol oder Wasser āā) in das erkrankte Gewebe und zwar gewöhnlich ein Quantum von 2—3 ccm ganz langsam mittels einer starken Hohlnadel oder eines feinen Troikarts, danach immobilisierender Verband. Während der Injektion besteht ziemlich lebhafter Schmerz, am nächstfolgenden Tage mässige lokale Reaktion. Wiederholung der Injektion nach 8—10 Tagen. Die flüssige Seife wirkt als Antiseptikum, ohne die Vitalität der histologischen Elemente zu stören.

Weiter sind empfohlen das Novojodin für die Behandlung der offenen Tuberkulose mit Eiterung; selbst geruchlos, ungiftig und stark desodorisierend wirkend, soll es die eitrige Sekretion einschränken, eiternde Wundflächen und Wundhöhlen austrocknen und die Bildung frischer, gesunder Granulationen anregen.

Das Jothion wird als 10—25%ige Einreibung bei Gelenktuberkulose ohne Beteiligung des Knochens gerühmt.

Karbenzym, ein aseptisches Kohlenfermentpräparat, soll als Pulver sehr günstig auf tuberkulöse Weichteilgeschwüre, als 5%ige Aufschwemmung injiziert eine das Trypsin noch übertreffende Wirkung auf tuberkulöse Fisteln, Abszesse und Ganglien ausüben. Da nach subkutaner Injektion von Radiolkarbenzym eine tödliche Tetanusinfektion beobachtet ist, erscheint Vorsicht in der Wahl des Präparates geboten. Von der Berliner chirurg. Univ.-Klinik wird das sterilisierte Karbenzym der Firma Dr. Freund und Dr. Redlich-Berlin empfohlen (in Dosen von 0,25 g in zugeschmolzenen Glasröhrchen).

Die Becksche Wismutsalbeninjektion (Bismuth. subnitr. 30, Cer. alb. 5, Paraffin 5, Vaselin alb. 60), die in ausgezeichneter Weise tuberkulöse Fistelgänge auf dem Röntgenbilde zur Darstellung bringt, hat sich therapeutisch nicht ein-

bürgern können. Sie kann allenfalls bei Weichteilfisteln mit graden Gängen versucht werden. Bei ausgedehnten Knochen- und Gelenkfisteln sind die Resultate übereinstimmend als schlecht bezeichnet. Ausserdem haften der Methode die Gefahren der Wismut- und Nitritvergiftung an, die auch nicht behoben werden durch den Ersatz des Bismuth. subnitr. durch Bismuth. carbonicum.

Endlich nennen wir die im Hamburgischen Seehospital geübte konservative Behandlung der Spina ventosa mit Pyrogallolsalbe: die erkrankten Glieder sollen täglich ½ Stunde in Seifenwasser gebadet und dann mit Pyrogallolsalbe verbunden werden, zunächst mit 10%iger, bei leichter Hautreizung mit 5%iger und schliesslich mit 2%iger. Die Behandlung dauert 3—4 Monate, bei Fistelbildung ein Jahr und länger. Dafür erhalten die Finger ihren früheren Umfang und ihre volle Beweglichkeit wieder; das Wachstum bleibt ungestört. Zuweilen kommt es zur spontanen Ausstossung kleiner Sequester, deren frühzeitige operative Entfernung immer zu vermeiden ist.

Zu der medikamentösen Behandlung gehören auch die spezifisch wirkenden Tuberkulinpräparate. Allein bringen sie nicht das Heil, aber mit den geschilderten Methoden gemeinsam und gleichzeitig angewandt, stellen sie ein hervorragendes Adjuvans dar, und zwar nach zwei Richtungen hin. Erstens fördert und beschleunigt die Tuberkulinbehandlung die Abheilung des tuberkulösen Knochen-Gelenkherdes durch ihre spezifische Wirkung, die lokale Hyperämie. Sodann wirkt sie heilend auf die meist noch vorhandenen tuberkulösen Drüsen-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, von denen dem Kranken Gefahr droht und deren Ausheilung daher geboten ist. Kraemer unterstrich als erster diese Notwendigkeit ganz besonders, um den geheilten chirurgischen Tuberkulosefall vor dem Tuberkuloserezidiv zu schützen. Das wäre erst dann erreicht, wenn nach Abheilung des tuberkulösen Knochen-Gelenkherdes auch die latenten Herde im übrigen Körper durch Tuberkulin unschädlich gemacht sind. Da das, was wir Disposition und zur Tuberkulose disponierte Konstitution nennen, in der Regel schon mehr ist, nämlich latente Tuberkulose, so verdient auch die Tuberkulinnachbehandlung der Knochen-Gelenktuberkulose volle Beachtung. Der noch immer verhältnismässig hohe Prozentsatz der Tuberkuloserezidive würde dadurch erheblich zurückgehen. Diesen Standpunkt vertreten neuerdings namhafte Chirurgen, wie Sonnenburg, Vulpius, Wilms. Letzterer hält den Chirurgen für verpflichtet, selbst wenn ihm eine völlige radikale Entfernung eines tuberkulösen Herdes gelungen ist, sich davon zu überzeugen, ob der Organismus auf Tuberkulin positiv reagiert, und, wenn das nicht der Fall ist, eine Tuberkulinkur dem Patienten vorzuschlagen als prophylaktische Massnahme gegen ein evtl. auftretendes Rezidiv oder gegen eine sonstige Infektion mit Tuberkelbazillen. Der das Tuberkulin ablehnende Chirurg lehne ein recht leistungsfähiges Mittel ab, das mehr leiste als Jodoform-Glyzerin, Stauung und andere Mittel, und das nur mit der Röntgenbehandlung in Konkurrenz treten kann. Hinsichtlich

der Indikationsstellung hält Wilms für die exsudativen Formen der Tuberkulose, speziell für die fistulöse oder abszedierende Knochentuberkulose eine Tuberkulinkur „nicht für durchaus notwendig". In den Fällen von fungöser Tuberkulose aber, in denen die kutane Tuberkulinprobe negativ oder nicht ausgesprochen positiv ausfällt, ist nach Wilms die Tuberkulinkur „nicht nur zweckmässig, sondern unbedingt nötig". Die fungöse Tuberkulose verhält sich zwar relativ günstig, aber es tritt doch auch bei ihr häufig ein Rezidiv ein, und diese Rezidive hat Wilms seltener beobachtet, seitdem er das Alttuberkulin Kochs anwendet. Andere Autoren empfehlen die Bazillenemulsion in der bei interner Tuberkulose üblichen einschleichenden Anwendungsweise, Rosenbach neuerdings sein durch den Trichophytonpilz biochemisch abgeschwächtes Tuberkulin. Lenzmann injiziert das Tuberkulin mit Paraffinum liquidum in den Tuberkuloseherd unter gleichzeitiger Stauung und berichtet über sehr befriedigende Resultate, besonders bei Hand- und Fusswurzeltuberkulose.

Über die Röntgenbehandlung der Knochen-Gelenktuberkulose liegen jetzt auch so zahlreiche und übereinstimmende Erfahrungen vor, dass sie in der Form der Tiefenbestrahlung empfohlen werden kann. Von ihrer Wirkungsweise wissen wir nur soviel, dass einerseits erhöhte fermentative und autolytische Prozesse im Gewebe, andererseits verstärkte narbige Schrumpfung des Granulationsgewebes eine Rolle spielen. Die Behandlung ist etwas langwierig, will auch geübt und erlernt sein, gibt aber bei Tuberkulose kleiner Knochen und Gelenke, zumal wenn der Körperteil die reichliche Wirkung der Strahlen ermöglicht, sehr schöne Erfolge. Bei massigeren Knochen ist es schwerer, aber durchaus nicht unmöglich, eine gute Wirkung zu erzielen. Wilms bevorzugt die Tiefenbestrahlung mit Röntgenlicht bei Finger-, Hand-, Ellbogen-, Schulter-, Rippen-, Fuss- und Fussgelenktuberkulose; Auskratzungen und Resektionen erübrigen sich, wenn der Prozess noch nicht zu ausgedehnt ist. Neuerdings kombiniert Wilms die Röntgen- und Tuberkulinbehandlung. Iselin empfiehlt die Tiefenbestrahlung besonders für die Tuberkulose der Hand- und Fusswurzel auch bei schlechtem Allgemeinzustande und für fungöse Gelenkaffektionen alter Leute, während er die Bestrahlung bei Kindern wegen der Möglichkeit von Wachstumsstörungen besser zu unterlassen vorschlägt.

Auch das Radium ist zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, insbesondere von Abszessen und Fisteln, herangezogen. Hierbei hat sich französischen Autoren die Einführung von kleinen, schwefelsaures Radium enthaltenden Silberröhren in die tuber-

kulösen Gewebe überlegen erwiesen dem Verfahren, auf der Oberfläche der Herde Platten mit aufgeklebtem Radiumsalz aufzulegen.

Endlich die Heliotherapie. Rollier hat durch direkte Sonnenbestrahlung im Hochgebirge (in Leysin bei Aigle am Genfersee) überraschend günstige Erfolge bei den chirurgischen Formen der Tuberkulose, insbesondere bei fungösen Prozessen, erzielt. Selbst fistulöse Tuberkulosen der Wirbelsäule und des Hüftgelenks wurden in Leysin allein durch die intensive Sonnenbestrahlung geheilt. Rolliers Statistik berichtet, dass von 369 chirurgischen Tuberkulosefällen 87% geheilt und 13% gebessert wurden. Bardenheuer hat die Heliotherapie nach Rolliers Verfahren auch in Köln versucht und 10 Fälle von geschlossener Gelenktuberkulose mit sichtbarem Erfolge bestrahlt. Besonders in die Augen springend waren die Erfolge bei fistulösen Gelenkresektionen: lange sezernierende Fisteln schlossen sich prompt. Jerusalem hat im Sanatorium Grimmenstein bei 24 chirurgischen Tuberkulosen durch Sonnenbestrahlung ausgezeichnete Erfolge erzielt; auch in Wien waren die Erfolge gut. Grund genug, auch in unseren Breiten das Sonnenlicht, solange es nach der Jahreszeit möglich ist, in das Rüstzeug der konservativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose aufzunehmen.

Nach den Ausführungen über die orthopädischen Massnahmen im Verein mit Allgemein-, Stauungs-, Jodoform-Glyzerin-, Trypsin-, Tuberkulin-, Röntgen- und Helio-Therapie unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die konservative Behandlung der Knochen-Gelenktuberkulose weiter an Boden gewinnen wird, während die heute vielfach noch übliche chirurgische Therapie an zweite oder vielmehr letzte Stelle rückt.

Die **chirurgische** Behandlung der Knochen-Gelenktuberkulose bedarf auch bei Erwachsenen strenger Indikationsstellung.

Das Brisement forcé der Franzosen zu dem Zweck, Ankylosen in schlechter Stellung durch stumpfe Gewalt zu redressieren, ist nach dem Grundsatz „quieta non movere" aus dem Heilplan verschwunden. Denn selbst bei abgelaufenen Gelenkprozessen kann es durch brüskes Vorgehen zu einer Sprengung des abgekapselten Herdes und zur Miliartuberkulose kommen.

Die typischen Operationen der Arthrektomie, Resektion, Exartikulation und Amputation sind indiziert, wenn die konservative Behandlung nach Lage des Falles keinen Nutzen mehr erwarten lässt. Das trifft zu bei gleichzeitigen schweren Allgemeinerkrankungen (Nephritis, Amyloid), wo durch das Hinausschieben der Operation die Kranken um so schneller verfallen, und bei Prozessen, deren Weiterbestehen den ganzen Organis-

mus gefährdet und eine Lebensgefahr für den Patienten bedeutet. Das sind vor allem vernachlässigte fistulöse Eiterungen des Hüftgelenks mit Mischinfektion, hektischem Fieber und Knochennekrosen und verzweifelte Fälle von eitriger Kniegelenkstuberkulose. Andererseits ist es selbstverständlich, dass man nicht in extremis operieren wird und auch dann nicht mehr, wenn der Eingriff die Kräfte des Patienten übersteigt.

Glieder, die selbst nach völliger Abheilung der Tuberkulose doch funktionsuntüchtig bleiben oder gar die Funktion stören würden, sind ebenfalls chirurgisch anzugreifen und zwar derartig, dass eine möglichst gute Gebrauchsfähigkeit der gesunden Teile gesichert wird. Bei Lähmungen infolge von Spondylitis tuberculosa ist die Laminektomie, die operative Eröffnung des Wirbelkanals mittels der Resektion der Wirbelbögen, indiziert, vorausgesetzt, dass eine genaue Lokalisation der Herdstelle möglich ist. Die Laminektomie beseitigt die Lähmungen; in vielen Fällen wird auch die Spondylitis selbst durch Auskratzung des meist im Wirbelkörper gelegenen Prozesses kurativ günstig beeinflusst werden können. Es sind bereits 246 Laminektomien mit 60% Dauererfolgen zu verzeichnen.

Endlich ist das operative Vorgehen indiziert bei umschriebenen extrakapsulären und extraartikulären Herden, bevor sie durch grössere Ausdehnung weiteren Schaden stiften. Voraussetzung für den operativen Eingriff ist, dass der Tuberkuloseherd gänzlich zu entfernen ist. Aber auch dann wird man in der Indikationsstellung individualisieren müssen. Zum Beispiel bleibt man bei jugendlichen Personen, die unter günstigen hygienischen Ernährungs- und Lebensbedingungen stehen, unter allen Umständen konservativ, wenn der Sitz des Herdes an sich prognostisch günstig ist wie im Hand-, Ellenbogen- und Fussgelenk. Handelt es sich aber unter den gleichen Verhältnissen um einen isolierten Epiphysenherd, der das Kniegelenk gefährdet, so erscheint eher die Operation indiziert, namentlich bei Erwachsenen oder älteren Individuen. Sodann erheischen die sozialen Verhältnisse des Kranken Berücksichtigung, aber auch nur bis zu einem gewissen Grade. So ist z. B. Resektion des Hüftgelenks wegen grosser Armut des Patienten oder mit der Absicht, die Dauer der Behandlung abzukürzen, schon wegen der schlechteren funktionellen Resultate nicht zu vertreten.

Damit haben wir die Richtlinien für die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose gegeben. Aber „Indikation und Technik sind nach Gelenk und Herd verschieden" (König). Darum bleibt es Aufgabe spezieller Erfahrung und individueller Beurteil-

ung, das im Einzelfall aussichtsvollste Verfahren zu wählen, zu kombinieren und konsequent durchzuführen. Dem praktischen Arzte fällt in der Hauptsache die Diagnostik, in zweiter Linie die konservative Therapie unter Kontrolle und Überwachung des Chirurgen zu.

Prophylaxe. Die Prophylaxe der Tuberkulose des Bewegungsapparates können wir dahin zusammenfassen, dass sie sich, abgesehen von der Bekämpfung der zur Tuberkuloseerkrankung disponierenden Konstitution, mit den Massnahmen deckt, die das Kindesalter vor der Infektion mit Tuberkelbazillen schützen sollen. Namentlich verdient die bazillenfreie Aufzucht und die Verhütung der Schmier- und Schmutzinfektion der kleinen Kinder vollste Aufmerksamkeit. Auch wird man die latenten Tuberkulosen älterer Kinder nicht ausseracht lassen dürfen. Endlich ist in allen Fällen, auch bei Erwachsenen, die Heilung der primären Lokalisation der Tuberkulose in Lunge, Drüsen etc. gleichzeitig das beste Prophylaktikum gegen die meist sekundären Knochen- und Gelenkherde. Bei offener chirurgischer Tuberkulose ist den Sekreten und den Verbandstoffen die gleiche Aufmerksamkeit zuzuwenden wie bei offener Lungentuberkulose dem Sputum und den Taschentüchern.

---

4. Der tuberkulöse Rheumatismus.

Anatomische Veränderungen. Poncet betonte als erster im Jahre 1896, dass ausser der Gelenktuberkulose „Rheumatisme tuberculeux" vorkomme, der ätiologisch mit der Tuberkulose zusammenhänge, ohne im wesentlichen andere Erscheinungen zu zeigen als die akute und chronische Polyarthritis rheumatica. Nach Poncets Lehre kann der tuberkulöse Rheumatismus in loco vom Tuberkelbazillus als solchem bedingt sein oder von dessen Toxinen. Im ersteren Falle würden sich die von der Gelenktuberkulose abweichenden Erscheinungen dadurch erklären, dass sie durch sehr spärliche, abgeschwächte Tuberkelbazillen hervorgerufen werden, die nicht mehr imstande sind, spezifische Veränderungen zu bedingen. Diese Hypothese erscheint plausibel, da Tuberkulose auch sonst nicht unbedingt an das Vorhandensein von Tuberkeln gebunden ist und unter dem Bilde rein entzündlicher seröser, sklerosierender oder hyperplastischer Veränderungen verläuft. So kann man ja bekanntlich in einem und demselben Lungenlappen neben echten Tuberkeln exsudativ-entzündliche Prozesse antreffen, die als Wirkungen des Tuberkelbazillus anzusehen sind. Dann ist aus der Küttnerschen

Klinik in Breslau über einen typischen Fall von tuberkulösem Rheumatismus berichtet, bei dem Tuberkelbazillen im *Blute* nachgewiesen wurden; der Fall ist später auch autoptisch bestätigt worden. Diese Beobachtung stützt die Annahme einer bazillären Entstehung des tuberkulösen Rheumatismus und erklärt gleichzeitig die nahen Beziehungen zur Miliartuberkulose.

Oder es handle sich pathogenetisch um *Toxine*, die von den Tuberkelbazillen produziert werden, in den Kreislauf gelangen, vermöge einer besonderen Disposition an die Gelenke herangezogen werden und hier Läsionen bedingen, die von den durch den Bazillus selbst gesetzten Veränderungen histologisch abweichen. Uns scheint aber bisher noch nicht sicher bewiesen, dass von einem irgendwo im Körper lokalisierten Tuberkuloseherd, also etwa in den Lungen, eine toxische Wirkung auf ein *weit davon abliegendes* Organ oder Gelenk ausgeübt wird und in diesem ein rein entzündlicher Prozess mit leukozytärer Exsudation und Fibrinbildung ausgelöst werden kann.

Pathologisch-anatomisch lassen sich *akuter* und *chronischer* tuberkulöser Rheumatismus unterscheiden. Bei der *akuten* Form finden sich einfache entzündliche Veränderungen mit Verdickung und Vaskularisation der Synovia und seröser Exsudatbildung. Das Exsudat, das stark zur Fibrinbildung neigt, bildet sich vornehmlich in den grösseren Gelenken und führt zu Ödem der periartikulären Gewebe. Miliare Knötchen, Tuberkel und Bazillen fehlen, die Verimpfung von Material hat aber bisweilen positiven Erfolg gehabt.

Der *chronische* tuberkulöse Rheumatismus tritt einerseits als atrophische, deformierende bezw. disloziierende Poly- oder Monoarthritis in Erscheinung, andererseits als hyperostosierende, plastische Form unter dem Bilde der Arthritis sicca, ossificans und ankylotica. Die Bezeichnungen besagen, um was es sich handelt, dass nämlich mannigfache pathologisch-anatomische Prozesse am Knorpel, am Knochen, an der Gelenkperipherie und am Bandapparat zusammenwirken, ohne dass sich *irgendwelche spezifische* Veränderungen wie bei der Knochen- oder Gelenktuberkulose finden. Die Ankylose scheint durch die Bildung eines elfenbeinartigen Kittes unterstützt zu werden, der die Knochenenden aneinander lötet und die Beweglichkeit mehr und mehr einschränkt bis zur völligen Versteifung. So erklärt *Poncet* auch die *ankylotische Spondylitis* als einen verschieden stark ausgebreiteten tuberkulösen Rheumatismus der Wirbelsäule, unseres Erachtens ohne zwingenden Grund; denn wenn auch ein nicht geringer Prozentsatz der an Wirbelsäulenversteifung leidenden Patienten an Lungentuberkulose stirbt, so lassen sich doch bei der Sektion an den Wirbelgelenken

keine entzündlichen Veränderungen im Sinne Poncets feststellen (E. Fraenkel).

Symptome und Verlauf. Da der tuberkulöse Rheumatismus weder makroskopisch noch mikroskopisch spezifische Veränderungen erkennen lässt, ist lediglich das klinische Bild für seine Erkennung zu verwenden. Klinisch rechnet Poncet den tuberkulösen Rheumatismus zum Gebiet der entzündlichen Tuberkulose (Tuberculose inflammatoire) und unterscheidet drei Hauptgruppen:

Die Arthralgien treten als vage, ziehende Schmerzen vor allem in den grossen Gelenken und an der Wirbelsäule auf, verursachen leichten Bewegungs- und Druckschmerz, kommen und schwinden spontan, springen von einem Gelenk aufs andere, befallen häufig mehrere Gelenke gleichzeitig und verlieren sich, ohne Spuren zu hinterlassen. Wesentlich ist das Fehlen aller objektiv wahrnehmbaren Symptome und die Flüchtigkeit der Schmerzen.

Der akute und subakute tuberkulöse Rheumatismus verläuft meist unter dem klinischen Bilde einer akuten rheumatischen Polyarthritis. Mit Fieber, Schmerzen und Gelenkerguss beginnend, befällt er bald dieses, bald jenes Gelenk, das anschwillt und abschwillt, und zeigt starke Tendenz zum Rezidivieren. Er kann vollständig verschwinden oder sich in einem bestimmten Gelenke festsetzen und chronisch werden. Im letzteren Falle verschlechtert sich der Allgemeinzustand langsam, indem die Merkmale einer latenten Tuberkulose (Anämie, Abmagerung, Schwäche) auftreten oder in irgend einem visceralen Organ eine Tuberkulose manifest wird. Der akute tuberkulöse Rheumatismus bevorzugt Individuen zwischen 20—30 Jahren. Auch im Kindesalter herrscht die akute Form vor und geht nicht selten in typische Gelenktuberkulose über.

Der sekundär auftretende akute tuberkulöse Rheumatismus ist nicht allzu selten. Beachtenswert ist, dass Besserung der Tuberkulose eine Verschlimmerung des Rheumatismus mit sich zu bringen pflegt. Nur in seltenen Fällen tritt der akute tuberkulöse Rheumatismus primär so stürmisch auf, dass die heissen, geröteten Gelenke sehr schmerzhaft und ganz unbeweglich sind und der Allgemeinzustand den Eindruck einer schweren Infektion macht oder an Miliartuberkulose erinnert. Solche Fälle enden in der Regel letal, ohne dass sich bei der Autopsie ein für akute Tuberkulose oder Miliartuberkulose charakteristischer Befund feststellen lässt.

Der chronische tuberkulöse Rheumatismus entwickelt sich in jedem Lebensalter, vorzugsweise jedoch in der zweiten

Lebenshälfte aus der akuten Form oder nimmt gleich anfangs einen chronischen Verlauf unter dem Bilde des chronischen Gelenkrheumatismus. Trockne fibro- und osteoformative Vorgänge führen zu chronischen, deformierenden und ankylosierenden Veränderungen meistens bei Individuen, die bereits an chirurgischer oder interner Tuberkulose gelitten haben. Im einzelnen lassen sich auch hier zahlreiche Unterformen aufstellen. Wir erwähnen kurz die hauptsächlichsten: 1. die chronischen *Osteoarthralgien*, die mit vagen Schmerzen ohne Knochen- und Gelenkdeformation einhergehen; 2. die chronische *deformierende Polyarthritis*, die, meist mit schleichender Viszeraltuberkulose einhergehend, Schmerzattacken, starke Gelenkschwellung, Knochen- und Gelenkdeformitäten verursacht, namentlich an den kleinen Gelenken der Hände und Füsse; 3. die *chronische Polysynovitis*, mit der oft Schleimbeutel und Sehnenscheiden gleichzeitig erkranken; 4. die *Arthritis sicca* des Greisenalters, die im Verlaufe gutartiger fibröser Tuberkulosen mit Schmerzen, Krepitation und Deformation einhergeht; 5. die *ankylosierende Arthritis*, die fast ausschliesslich bei Personen mit ganz latenter Viszeraltuberkulose auftritt und im Gegensatz zum gewöhnlichen Rheumatismus zur Ossifikation und Ankylose führt. Feuchte Kälte und Traumen bilden nur Gelegenheitsursachen für die ankylosierenden Entzündungen, die poly- und monartikulär, zuweilen langsam und schleichend, öfter unter Fieber, Schweissen, Abmagerung, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke verlaufen. Die monartikuläre Form befällt vor allem die Hüfte. Das Pubertätsalter erkrankt vorzugsweise, doch kommen Versteifungen auch im späteren Lebensalter vor.

Abgesehen von den rein arthritischen Veränderungen soll der tuberkulöse Rheumatismus eine grosse Reihe von rheumatischen Erscheinungen an anderen Organen bedingen können; so am Herzen, an den serösen Häuten, im Nerven-, Drüsen-, Urogenitalsystem, in der Haut, im Muskel, in Faszien, Sehnen, im Unterhautzellgewebe. So bringt *Poncet* die bei Tuberkulösen ohne Diarrhoe verlaufenden Leibschmerzen mit einer toxischen Genese zusammen und betrachtet sie als „tuberkulös-rheumatische Äquivalente". Ferner sieht *Poncet* in der arthritischen Diathese (Arthritismus) im wesentlichen nichts Anderes als die Einwirkung *tuberkulöser* Toxine und stellt mit *Leriche* die Forderung auf, bei *jedem* Rheumatismus zunächst darzutun, dass er *nicht* tuberkulös sei. Ähnlich äussert sich *Barbier*: „Die Kranken präsentieren sich als Rheumatiker, werden aber als Tuberkulöse enthüllt." In einer deutschen Arbeit aus dem Jahre 1909 werden sogar Harnröhrenstrikturen auf eine direkte Wirkung des Tuberkulosevirus zurückgeführt. Solche Auswüchse müssen entschieden abgelehnt werden.

Die Häufigkeit des tuberkulösen Rheumatismus hängt von der Abgrenzung des Krankheitsbegriffes ab. Erfolgt diese mit der wünschenswerten Kritik, dann bleibt die entzündliche Tuberkulose überhaupt eine Ausnahmeerscheinung.

Diagnose. Eine *einwandfreie Diagnose* des tuberkulösen Rheumatismus ergibt sich aus dem Gesamtbilde *nicht* leicht; sie ist vielmehr sehr schwierig und fast immer unsicher, weil einerseits der Symptomenkomplex von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Gelenkrheumatismus nicht abweicht und schwankend bleibt, andererseits keine sicheren pathognomonischen Merkmale für den tuberkulösen Rheumatismus bestehen.

Die familiären Antecedentien und persönlichen Stigmata gewähren einen gewissen diagnostischen Anhalt. Fehlen des Schweisses beim akuten Anfall, Fehlen der primären Angina und bei Kindern auch Fehlen aller endokarditischen Erscheinungen fallen gegen Gelenkrheumatismus ins Gewicht. Die französischen Autoren halten *bei Tuberkulösen* schon allein den *Verlauf* der Erkrankung für charakteristisch; ein chronisch sich hinziehender, zu Rückfällen neigender und zu Ankylose führender Gelenkrheumatismus sei meist tuberkulöser Natur. Noch schwieriger wird die Diagnose dort, wo sie den meisten Wert hat, nämlich in den *primären* Fällen. Im allgemeinen werden dann schwere Alteration des Allgemeinbefindens bei verhältnismässig niedriger Temperatur, längeres Bestehen und langsamere Rückbildung der Gelenkschwellungen, oder geringe Entzündungserscheinungen, mässige Schwellungen und Fehlen der Rötung der Gelenke, ferner der atypische, deletäre Verlauf und insbesondere die *Wirkungslosigkeit der Salizylmedikation* den Gedanken an die tuberkulöse Ätiologie nahelegen. Schliesst sich an eine frische Tuberkuloselokalisation der Rheumatismus eines benachbarten Gelenkes an, so gewinnt die Diagnose des tuberkulösen Charakters an Wahrscheinlichkeit.

Sehr wertvoll sind probatorische *Tuberkulininjektionen* namentlich dann, wenn es sich um primären tuberkulösen Rheumatismus handelt. Zwar können toxische Tuberkulindosen auch bei Gesunden Exsudation in die Gelenke lediglich als Folge der Toxinwirkung verursachen. Steigern sich aber schon bei *kleinen* subkutanen Tuberkulingaben ohne oder neben nur geringer Allgemeinreaktion die entzündlichen Erscheinungen in den suspekten Gelenken, so lässt das auf tuberkulösen Rheumatismus schliessen. Wir haben wiederholt auf minimale Tuberkulingaben ganz prompte Erscheinungen auftreten gesehen, die nur als Lokalreaktion eines tuberkulösen Rheumatismus gedeutet werden konnten. Auch

v. Hippel und Menzer haben über solche Beobachtungen berichtet. Poncet und Leriche empfehlen die Agglutinationsmethode nach Courmont als die sicherste und bequemste Reaktion. Das trifft aber nicht zu, da die diagnostisch an sich unsichere Agglutination niemals lokaldiagnostischen Wert besitzen kann. Auch die Röntgenuntersuchung leistet hier naturgemäss nichts. Dagegen werden die Untersuchungen des Gelenkpunktates auf Lymphozytose, säurefeste Stäbchen, Muchsche Granula und die Verimpfung auf Meerschweinchen in manchen Fällen ausschlaggebend sein.

Die bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Puerperalfieber, Sepsis, Syphilis, Gonorrhoe) auch vorkommenden Arthritiden toxischen Ursprunges werden sich durch Anamnese und klinische Beobachtung leichter ausschalten lassen.

Prognose. Die Prognose des tuberkulösen Rheumatismus richtet sich nach der Grunderkrankung. Wenn ein Hauptleiden fehlt oder zur Heilung neigt, verlaufen tuberkulöse Arthralgien im ganzen immer günstig. Zweifelhaft wird die Prognose bei den akut einsetzenden und chronisch werdenden Formen, weil sie zur Umwandlung in fungöse Entzündungen neigen. Noch ungünstiger ist die Prognose bei der ankylosierenden Arthritis.

Therapie. Die Behandlung hat von dem Grundsatz auszugehen, dass der tuberkulöse Rheumatiker als Tuberkulöser zu behandeln ist. Bei akuten Fällen ist den Gelenken Ruhe zu schaffen. Gegen die Schmerzen empfehlen sich warme Umschläge, leichte Chloroformeinreibungen, Terpentin-Vesikantien, vor allem die Biersche Stauung, die ganz prompt zu wirken pflegt. Salizyl und seine Derivate sind in der Regel wirkungslos. Poncet u. a. haben das Cryogenin in Dosen von 0,2—0,3—1,5 g pro die warm empfohlen. Bei den chronischen Formen ist zur Verhütung von Kontrakturen auf Massage, aktive und passive Bewegungstherapie Wert zu legen; gleichzeitige Trink- und Badekuren (Wiesbaden, Wildbad) können von Vorteil sein. Eckert sah bei einem Kinde von der Kombination einer Radiumemanations-Trink- und Inhalierkur guten Erfolg. Die Hauptsache bleibt aber auch hier die hygienisch-diätetische Allgemeinbehandlung in Verbindung mit der spezifischen Tuberkulinbehandlung, welch letztere durch die systematische Giftgewöhnung und schliessliche Giftfestigkeit die Ursache der toxischen Erscheinungen beseitigt und damit zugleich dem Rezidivieren des tuberkulösen Rheumatismus vorbeugt. v. Hippel erzielte in einem Falle, der durch schwerste tuberkulöse Skleritis kompliziert war, mit der Tuberkulinbehandlung ein „aus-

gezeichnetes" Resultat; Menzer beobachtete in einem anderen Fall, dass durch eine 2monatige Tuberkulinkur, verbunden mit warmen Bädern, fast sämtliche Gelenke die frühere Beweglichkeit wieder erlangten.

Prophylaxe. Tuberkulöse, die zu rheumatoiden Gelenkaffektionen neigen, sollen die feuchtkalten Jahreszeiten, falls es ihre sozialen Verhältnisse gestatten, durch Aufsuchen eines warmen trocknen Klimas umgehen.

Zehntes Kapitel.

Die Tuberkulose des Nervensystems.

Von der Tuberkulose des Nervensystems sind pathogenetisch die funktionellen Nervenstörungen, Neurosen und Psychosen bei Tuberkulösen zu unterscheiden. Während es sich bei der Tuberkulose des Nervensystems entweder um die Lokalisation tuberkulöser Vorgänge in der Nervensubstanz handelt oder um chronisch entzündliche Veränderungen ohne histologische Tuberkulose, bedingt durch die Toxine des Tuberkelbazillus, entstehen die funktionellen und psychischen Störungen im peripheren oder zentralen Nervensystem Tuberkulöser dadurch, dass die Phthise durch Aufhebung normaler vegetativer Organfunktionen Zustände von Dyskrasie, Marasmus, Kachexie schafft, die nun auf das Nervensystem nachteilig rückwirken.

Die Frage, ob Tuberkulose der Eltern bei der Nachkommenschaft eine Prädisposition zu Nervenkrankheiten schafft, muss offen bleiben, solange es unentschieden ist, ob überhaupt Krankheit an sich oder nur die Disposition dazu vererbt wird. Es scheint festzustehen, dass in gewissen Familien Tuberkulose und Nervenkrankheiten alternieren, dass Hysterie und Tuberkulose ziemlich häufig vergesellschaftet vorkommen, während Epileptiker sich besonders resistent gegenüber der Tuberkulose zeigen. Zweifellos bereitet aber der Alkoholismus in besonders hohem Grade auch auf psychischem Gebiete der Tuberkulose den Boden, indem der Alkoholiker, körperlich, moralisch und geistig verfallen, der Infektion am meisten ausgesetzt ist und am wenigsten Widerstand leistet.

Wir beschäftigen uns zunächst mit den tuberkulösen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems.

1. Die tuberkulösen Neuritiden.

Anatomische Veränderungen und Symptome. Wenn der tuberkulöse Entzündungsprozess direkt oder durch Druck auf den Nerven

fortgeleitet ist, pflegt der Infektion die chronisch-entzündliche oder atrophische Schädigung der Nervenfaser zu folgen. So führt die Fortleitung der Entzündung von der tuberkulös erkrankten Lunge oder Pleura zur spezifischen Interkostalneuralgie, die Rippenkaries zu einer echten Druckneuritis der Interkostalnerven, die Karies des Atlas und Epistropheus zur echten Okzipitalneuralgie, die Tuberkulose der Achsellymphdrüsen zu einer Neuritis im Plexus brachialis. Auch von tuberkulösen Lungenspitzen aus kann die Infektion auf den Plexus brachialis fortgeleitet sein, und mancher „Rheumatismus" ist eine ein- oder beiderseitige Plexusneuritis tuberkulösen Ursprungs.

An den peripheren Nervenstämmen und an den Hirnnerven kann die tuberkulöse Neuritis wie andere Neuritisformen bald als Mononeuritis, bald als Polyneuritis auftreten. Die tuberkulöse Neuritis der Hirnnerven betrifft namentlich den Akustikus und den Optikus. Die pathologisch-anatomischen Vorgänge können dabei verschieden sein. Entweder bricht von einer Tuberkulose des Ohres, Auges oder Schädelknochens her das tuberkulöse Granulationsgewebe direkt in den Nervenstamm ein, oder es leitet sich bei einer intrakraniellen Tuberkulose die Entzündung auf die Nervensubstanz selbst fort, oder es kommt auf metastatischem Wege zur Ausbildung eines Tuberkels in der Nervensubstanz. Ausserdem wird aber gerade an den Hirnnerven diejenige Form der tuberkulösen Neuritis beobachtet, die, auf degenerativem Zerfall der Nervenfaser beruhend, bedingt ist durch Toxine des Tuberkelbazillus. Es handelt sich dann also um Erscheinungen toxischer Natur, meist im Endstadium der Phthise, bei denen sich, im Gegensatz zur leprösen Form der Nervenentzündung, Bazillen im affizierten Nervenstamm nicht nachweisen lassen. Sie sind mit den Neuritiden infolge von Alkohol- oder Bleiintoxikation oder Karzinomkachexie auf gleiche Stufe zu stellen und veranlasst durch Atrophie und Zerfall der Markscheide und im weiteren Verlaufe durch Schädigung des Achsenzylinders.

Auch Vagus und Sympathikus bleiben nicht unbeteiligt. Für die Infektion des Vagus spielen die bei Lungentuberkulose immer miterkrankten Tracheobronchialdrüsen die entscheidende Rolle. Die Symptome bestehen in Beschleunigung des Pulses und der Atmung, in Hustenreiz, Heiserkeit, Laryngospasmus und Larynxparalysen. Der von einer Lungenspitzentuberkulose auf den Sympathikus fortgeleitete Reiz führt zur Erweiterung der gleichseitigen Pupille, ein Symptom, das beim Valsalvaschen Versuche noch deutlicher hervortritt und für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose verwertet werden kann. Auch Darmstörungen und Hemihyperidrosis capitis sind bei Tuberkulösen als toxische Sympathikuserscheinungen gedeutet worden.

Im Bereiche der peripheren Nerven haben Pitres und Vaillard eine latente, eine amyotrophische und eine hyperästhetische Tuberkulose-Neuritisform unterschieden, je nachdem Störungen intra vitam fehlen, oder degenerative motorische Störungen (Spasmen, Paresen, Paralysen) oder sensible Erscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) das klinische Krankheitsbild beherrschen. Der „latenten" tuberkulösen Neuritis kommt wegen ihrer Latenz keine praktische Bedeutung zu. Auch die „hyperästhetische" Neuritisform hat kaum eine Daseinsberechtigung, solange anatomisch vorhandene Neuritiden keine Schmerzen zu machen brauchen, und andererseits bei Phthisikern neuritische Schmerzen ohne anatomisches Substrat nachweisbar sind. Dagegen ist die „amyotrophische" Neuritis in Gestalt der symmetrischen Polyneuritis als eine wohlcharakterisierte, wenn auch relativ seltene tuberkulöse Erkrankung der peripheren Nerven zu betrachten.

Diagnose. Bei der tuberkulösen Neuritis der Hirnnerven weisen Reiz- oder Ausfallserscheinungen, z. B. Taubheit, Sehstörungen usw., auf den Krankheitsherd hin. Im Bereiche der peripheren Nervenstämme sind es hauptsächlich sensible Störungen (Hyperästhesien), dann motorische und trophische Erscheinungen. Zu letzteren gehört der Herpes zoster; sogar Gangrän der Extremitäten ist auf dem Boden einer tuberkulösen Neuritis beobachtet.

Die tuberkulöse Polyneuritis zeigt die klassischen Erscheinungen der multiplen degenerativen Neuritisform: periphere Lähmungen, sensible Reizsymptome, motorische Ataxie. Es nimmt dies nicht wunder, weil in den meisten Fällen eine Komplikation der tuberkulösen Einflüsse mit septischen und anderen Intoxikationen (Alkohol, Lues) nicht auszuschliessen ist.

Nach Cassirer beginnt bei der Tuberkuloseneuritis die Schwäche meist in der Peronealmuskulatur der Beine; an den Armen werden die kleinen Handmuskeln am häufigsten befallen. Sehr oft bleiben die unteren Extremitäten allein befallen, und es kann zur völligen Paraplegie kommen; die Sphinkteren bleiben meist intakt. Die Schmerzen können sehr heftig, auch nur gering sein, Paralysen treten gelegentlich völlig schmerzlos ein. Die Sensibilität ist ausserordentlich häufig gestört, aber vielfach nur leicht. Die Sehnenreflexe fehlen oder erschöpfen sich leicht, nur ganz selten sind sie gesteigert. Gelegentlich werden Fazialis, Vagus und Phrenikus in Mitleidenschaft gezogen (Schluckstörung, Atmungs-, Zwerchfelllähmung). Häufiger sind vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen (Zyanose der Hände, Ödeme, Schweisse, Nagelveränderungen). Als frühestes aller objektiven Zeichen wird die Entartungsreaktion angegeben. Man wird danach tuberkulöse Polyneuritis

diagnostizieren, wenn bei Tuberkulösen motorische Lähmungserscheinungen mit Zeichen der Atrophie und mit sensiblen Ausfallserscheinungen einhergehen und sich durch die Entartungsreaktion feststellen lassen.

Differentialdiagnostisch ist noch bemerkenswert, dass die Ausfallserscheinungen nicht durch eine zentrale Nervenerkrankung bedingt sein dürfen, und dass sehr ausgesprochene und ganz konstante Druckempfindlichkeit eines oder einzelner Nervenstämme für Polyneuritis und gegen einen funktionellen Reizzustand tuberkulöser Individuen spricht. Die Entscheidung, ob es sich um eine tuberkulöse Form der Neuritis handelt, wird dann besonders schwierig, wenn ätiologisch wichtige Momente kombiniert vorliegen, z. B. Tuberkulose und Alkoholismus, Tuberkulose und Malaria. Im letzteren Falle wird die Diagnose nach dem Erfolg einer Chinin-Arsenbehandlung zu stellen sein. Die probatorische Tuberkulininjektion kann, sofern Zweifel über die Natur des Grundleidens bestehen, diese beseitigen und dadurch die Lokaldiagnose erleichtern.

Prognose. Die fortgeleitete tuberkulöse Neuritis kann, solange sie nur einen einzelnen Nerven oder Plexus betrifft, wieder zurückgehen und abheilen. Weniger günstig ist die tuberkulöse Polyneuritis zu beurteilen. Manchmal wird sich ein jahrelanger Stillstand des Prozesses mit oder ohne Ausfallserscheinungen erzielen lassen. Bei Mitbeteiligung des Vagus und Phrenikus kommt es meist schnell zum Tode.

Therapie und Prophylaxe. Wo tuberkulöse Prozesse in Knochen, Drüsen etc. auf benachbarte Nervenstämme schädigend einwirken, können chirurgische Eingriffe mit der Krankheitsursache die Störungen beseitigen.

Die tuberkulöse Neuritis verlangt in allen schwereren und frischen Formen absolute Schonung der erkrankten Teile bei Bettruhe und geeigneter Ruhigstellung, reichliche und leicht verdauliche Kost und Regulierung der Darmtätigkeit. Eine sorgfältige und sachgemässe Krankenpflege ist in solchen Fällen dringendes Erfordernis. Bei starken Schmerzen kommen trockne oder feuchte Wärmeapplikationen, kalte oder alkoholische Packungen, auch Analgetika mit oder ohne Morphiumzusatz und der konstante Strom in Betracht. Antipyrin, Salipyrin, Phenazetin, Aspirin, Antifebrin, Laktophenin, Pyramidon, Dionin, Kodein u. a. leisten in kleinen Dosen kombiniert und häufiger gegeben im allgemeinen viel mehr als grosse Gaben einzelner dieser Präparate. Von Medikamenten lassen auch Strychnin und Arsen im Verein mit Tuberkulinpräparaten Erfolge erwarten, vorausgesetzt, dass das Leiden nicht zu weit vorgeschritten ist. Arsenpräparate dürfen nicht gleichzeitig mit phosphorhaltigen Derivaten des Kreosots verordnet werden, weil bei dieser Kombination

toxische Schädigungen des peripheren Nervensystems beobachtet sind. Bei noch kräftigem Ernährungszustand und Stillstand des Prozesses sind diaphoretische Prozeduren, Bäder mit aktiven Bewegungen im Bade, später Massage, Elektrizität (Faradisation), Gymnastik und Thermalbäder indiziert.

In prophylaktischer Hinsicht ist den Schädigungen vorzubeugen, die die Entstehung der neuritischen Affektionen begünstigen: der kachektischen Dyskrasie, dem chronischen Alkoholismus, Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, namentlich der Beine, bei bereits bestehender Lungentuberkulose.

2. Die Tuberkulose des Rückenmarks.

Anatomische Veränderungen und Symptome.

Das Rückenmark und seine Häute können primär und sekundär tuberkulös erkranken; die sekundäre Infektion herrscht erheblich vor. Bisher sind in der Literatur 74 Fälle von Rückenmarkstuberkulose bekannt gegeben. Man kann der Lokalisation nach eine intra- und extradurale Form unterscheiden.

Das häufige Vorkommen der extraduralen Form, auch Pachymeningitis tuberculosa externa genannt, erklärt sich aus der Häufigkeit kariöser Prozesse an den Wirbeln. Von hier aus dringt der Prozess durch die Foramina intervertebralia oder nach Durchbruch des periostalen Überzugs des Wirbelkörpers in den Epiduralraum des Wirbelkanals vor. Dabei verbreitet sich das tuberkulöse, oft von käsigen Massen und Abszessen durchsetzte graurote Granulationsgewebe nach oben und nach unten und komprimiert bei fortschreitender Wucherung das Mark und den dieses bedeckenden Venenplexus. Die Granulationen können auch die Dura durchdringen und sich an ihrer Innenfläche ausbreiten. Neben dieser Tuberkulose vertebralen Ursprungs tritt die primäre Tuberkelbildung von der Aussenfläche der Dura aus an Häufigkeit und klinischer Bedeutung sehr zurück. Sie bedeckt die Dura meist flächenhaft in grösserer Ausdehnung, ohne Mark und Nervenwurzeln in nennenswertem Grade zu komprimieren; daraus erklärt sich das Ausbleiben der Rückenmarkssymptome.

Bei der intraduralen Tuberkulose spielt die intramedulläre Lokalisation, trotzdem sie nach Schlesinger die am Rückenmark am häufigsten vorkommende Geschwulstform sein soll, eine praktisch weniger wichtige Rolle als der extramedulläre Kon-

glomerattuberkel. Das beruht darauf, dass der intramedulläre Tuberkel im Beginne des Wachstums nach Art benigner Tumoren das Mark verdrängt, ohne es zu infiltrieren, und erst bei beträchtlicher Grösse durch Druck und Erweichung Kompressions- und Ausfallserscheinungen bedingt.

Der extramedulläre echte Konglomerattuberkel, d. h. ein grösserer, durch Konfluieren vieler miliarer Tuberkel entstandener Herd, geht meist von den Meningen aus, wächst gewöhnlich seitlich und hinten vom Rückenmark nach dem Ort des geringsten Widerstandes und gewinnt dadurch eine länglich-runde Form. Durch fortschreitendes Wachstum komprimiert er das Rückenmark, selten wächst er in die Marksubstanz selbst hinein. Diese Art des Wachstums mit Organverdrängung ohne Infiltration des Rückenmarks ist in therapeutischer Hinsicht bemerkenswert, weil sie den Versuch einer stumpfen Ausschälung solcher Tumoren, die bei oberflächlicher Betrachtung intramedullär zu liegen scheinen, berechtigt.

Das durch Solitär- und Konglomerattuberkel hervorgerufene Krankheitsbild beginnt mit Schwäche, Schmerzen oder Parästhesien in einer Extremität. Es entwickelt sich zunächst auch immer eine einseitige Parese, die in einigen Wochen in motorische und sensible Paraplegie übergeht. Spasmen fehlen häufiger, sensible Reizerscheinungen selten, später tritt eine totale Anästhesie ein. Die genannten Symptome sind aber recht unbeständig, oft so wenig ausgeprägt, dass sie nur ganz allgemein auf einen raumbeengenden Prozess im Bereiche eines bestimmten Abschnittes des Rückenmarkes schliessen lassen.

Die tuberkulöse Myelitis ist als selbständige, toxisch bedingte Erkrankung selten; sie schliesst sich dann vorzugsweise bei Tuberkulösen mit anhaltenden und intensiven hektischen Fieberzuständen an eine aufsteigende multiple Neuritis an und führt zu ausgedehnten Paresen, Atrophien und Ödemen. Häufiger ist die tuberkulöse Myelitis identisch mit den Entzündungs- bzw. Erweichungsprozessen, die sich im Rückenmark als direkte Folgen einer tuberkulösen Spondylitis abspielen. Die Karies betrifft meist einen, selten mehrere Wirbel, und zwar entwickelt sich die fungöse Neubildung mit Ausgang in Verkäsung und Eiterung vorzugsweise am Körper des Wirbels. Verliert dieser seine Festigkeit und Gestalt, so wird er durch den Druck der benachbarten Wirbel disloziert, und es kommt zum Pottschen Buckel. Bei rascher Dislozierung und Verengerung des Wirbelkanals treten Kompressionserscheinungen ein, die zur Kompressionsmyelitis führen; hierbei handelt es sich in der Regel um Veränderungen infolge Stauungsödems, selten um spezifisch tuberkulöse Vorgänge in dem komprimierten Rückenmarks-

abschnitt. Es bildet die Wirbeldeviation auch keineswegs immer die Ursache der Rückenmarkskompression; mindestens ebenso häufig komprimieren die stark wuchernden tuberkulösen Granulationsmassen oder deren narbige Retraktionen das Mark.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in konstantem Druckschmerz des befallenen Teiles und sensiblen Reizerscheinungen, die je nach dem Sitz des Herdes als Gürtelschmerzen oder als Neuralgien in den Arm- und Beinnerven ein- oder doppelseitig in Erscheinung treten. Stärkere Kompression des Rückenmarks führt zur motorischen Paraplegie; bei gleichzeitigen sensiblen Symptomen entsteht das Bild der Paraplegia dolorosa. Hochgradige Kompression führt zur Anästhesie. Dazu kommen Störungen der Haut- und Sehnenreflexe, der Blase und des Mastdarms.

In gleicher Weise wie das Rückenmark kann die Medulla oblongata durch tuberkulöse Prozesse am Hinterhauptbein oder an den ersten Halswirbeln infiziert werden.

Diagnose. Die Diagnose der Rückenmarkstuberkulose macht keine Schwierigkeiten, wenn sie die sekundäre Lokalisation und Folgeerscheinung einer nachweisbaren tuberkulösen Wirbelkaries ist. Erheblich schwieriger ist die Erkennung der Solitär- und Konglomerattuberkel namentlich bei primärer intramedullärer Entwicklung, im letzteren Falle ist oft nicht einmal eine topische Diagnose möglich, und es ist verständlich, dass von 64 bis zum Jahre 1906 beschriebenen Rückenmarkstuberkeln nur 8 intra vitam richtig erkannt wurden. Erreichen die intra- und extraduralen Herde eine gewisse Grösse, so werden meningitische oder myelitische Reiz- und Ausfallserscheinungen auf den Sitz des Tuberkuloseherdes hinweisen. Die Kompressionserscheinungen sind die gleichen wie bei echten Tumoren und nicht-tuberkulösen myelitischen Prozessen. Es soll hier nicht darauf eingegangen und nur betont werden, dass die klinische Beobachtung wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage geben kann, ob der Konglomerattuberkel primär intramedullär sich entwickelt hat oder erst sekundär von den Meningen aus in das Mark hineingewachsen ist: Wurzelsymptome im Beginne, dann Hyperästhesien in den betreffenden Wurzelgebieten der einen Seite und erst im weiteren Verlaufe das typische Bild der Brown-Séquardschen Lähmung sind diagnostisch dahin zu verwerten, dass der die Kompression bedingende Prozess von aussen her allmählich gegen das Mark vordrängt bzw. in die Marksubstanz eindringt.

Differentialdiagnostisch kommt neben dem Tuberkelkonglomerat vor allem das gummöse Granulom in Betracht. Die Unterscheidung zwischen beiden ist selbst bei mikroskopischer

Untersuchung sehr schwierig, ihre Abgrenzung von den echten Tumoren klinisch unmöglich. Man muss in solchen Fällen die Anamnese genau berücksichtigen und die allgemeine Untersuchung (Nachweis eines primären Tumors an anderer Stelle, Nachweis von Tuberkulose, Lues, Echinokokkus usw.) durch die Anstellung der Wassermannschen Reaktion und der Tuberkulinproben unterstützen.

Prognose. Primäre Solitär- und Konglomerattuberkel des Rückenmarks und tuberkulöse Myelitis haben eine schlechte Prognose. Günstiger liegen die Verhältnisse für die tuberkulöse Kompressionsmyelitis, da durch Ossifikation Heilung der Wirbelkaries eintreten kann, und dann Besserungen und Stillstände in den myelitischen Symptomen die Regel bilden. Auch die extramedullären Konglomerattuberkel sind selbst bei starken Kompressionserscheinungen nicht absolut infaust zu beurteilen, weil sie sich aus der Rückenmarkssubstanz stumpf ohne Verletzung herauspräparieren lassen.

Therapie. Die Behandlung ist zunächst eine allgemein roborierende und verlangt vom Kranken vor allem lange, geduldige Ruhe, bei tuberkulöser Kompressionsmyelitis anhaltende Rückenlage. Deshalb muss auch hier die Krankenpflege eine besonders sorgfältige sein, um dem Eintritt von Dekubitus, Zystitis etc. vorzubeugen.

Bei der sekundären, von einer Spondylitis ausgehenden Rückenmarkstuberkulose ist die konservative Extensionsbehandlung so lange angezeigt, als man hoffen darf, durch Immobilisierung die destruktive Wirbelkaries zum Stillstand zu bringen. Stationäre Prozesse verlangen orthopädische Behandlung im Verein mit Salz- und Solbädern. Von Medikamenten ist nichts zu erwarten, und chirurgische Eingriffe sind nur dort indiziert, wo Wirbelsequester oder Abszesse nachweisbar sind.

Fortschreitende Kompressionslähmung berechtigt zur Operation, zur Freilegung des Wirbelkanals in nicht zu knapper Ausdehnung. Zeigt sich dabei ein intra- oder extramedullärer Konglomerattuberkel als Ursache der Kompression, so entspricht seine Entfernung einer vitalen Indikation. Die Aussichten des Eingriffes sind auch nicht schlecht, weil die Geschwülste meist glatt abtragbar bzw. stumpf herauspräparierbar sind.

3. Die Tuberkulose des Gehirns.

Anatomische Veränderungen. Die Hirntuberkel treten als graugelbe, käsige Knoten von rundlicher oder höckeriger Form vorzugsweise im Innern bestimmter Hirnteile, besonders im Hirnstamm, Brücke und Kleinhirn auf; dann erst folgen Grosshirn und Vierhügelgegend. Aus der Konfluenz benachbarter kleinerer Knoten entstehen walnuss- und hühnereigrosse Konglomerattuberkel, die auf dem Durchschnitte eine homogen käsige oder zerklüftete bröckelige Tuberkelmasse erkennen lassen; Verkalkung ist selten. Die kleineren Tuberkel sind nicht selten abgekapselt, während die grösseren gewöhnlich mehr diffus in der erweichten Hirnsubstanz eingebettet sind und zur diffusen käsigen Umwandlung ganzer Gehirnabschnitte führen können. Die Zahl der Hirntuberkel schwankt. Relativ selten ist der Solitärtuberkel; er erreicht Erbsen- bis Kirschgrösse, vereinzelt die Grösse eines Hühnereies. Renz beobachtete sogar einen solchen von fast Billardkugelgrösse im linken Parietallappen eines 40 jährigen Patienten, der bei der Sektion noch eine alte, abgeheilte Spitzentuberkulose, ferner eine Tuberkulose der rechten Niere und der linken Nebenniere und Miliartuberkulose des die Nieren deckenden Peritoneums aufwies. Meistens sind die Hirntuberkel multipel — ein Dutzend und mehr — über verschiedene Hirnteile zerstreut.

Eine sehr seltene Affektion bildet der tuberkulöse Gehirnabszess; er tritt bei Gesunden und bei bereits Tuberkulösen auf und lässt im Eiter und in der Abszesswand massenhaft Tuberkelbazillen nachweisen; in der Regel besteht gleichzeitig eine tuberkulöse Meningitis.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen entsprechen denen anderer Gehirngeschwülste. Kopfschmerzen und halbseitige Konvulsionen gehören zu den häufigsten Symptomen, während die eigentlichen Hirndruckerscheinungen (Schwindel, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille) wegen der meist geringen Grösse der Tuberkelknoten zurücktreten. Entwickelt sich in ihnen eine Arteriitis obliterans, so kommt es zu weissen Erweichungsherden in der Gehirnsubstanz und damit zu Herdsymptomen. Die Herderscheinungen bestehen je nach den Prädilektionsstellen in Lähmungen, meist halbseitigen, mit epileptiformen Konvulsionen (Hirnrinde), in Hemiplegie mit gekreuzter Fazialislähmung (Brücke), in taumelndem Gang und Schwindel (Kleinhirn); bei anderer Lokalisation der Herde treten natürlich andere Symptome in den Vordergrund.

Die Gehirntuberkulose bevorzugt das Kindesalter, und zwar die ersten Lebensjahre; selbst bei wenige Wochen alten Kindern

sind Solitärtuberkel nachgewiesen. Nach der Meinung zahlreicher Autoren ist der Tuberkel die häufigste Hirngeschwulst, er steht bei Erwachsenen an dritter, im Kindesalter an erster Stelle.

Hinsichtlich des *Verlaufes* bleibt die auffallende Erscheinung der *Latenz* der Gehirntuberkel zu beachten. Ausgedehnte Gehirntuberkulose kann während des Lebens völlig latent bleiben und erst bei der Sektion zufällig gefunden werden. Ebenso können Tuberkel der einen Hemisphäre Erscheinungen machen, während solche in der anderen sich durch kein Symptom verraten. Schon daraus lässt sich auf eine sehr verschiedene Dauer der Krankheit schliessen; es können vom Auftreten der ersten Symptome bis zum tödlichen Ende nur Tage, aber auch Jahre vergehen. Bei akutem Verlaufe erfolgt nicht selten Übergang in tuberkulöse Meningitis, bei chronischem Bildung eines Hydrocephalus chronicus.

Diagnose. Die *Diagnose* wird durch einen meist charakteristischen Komplex von Verhältnissen und Symptomen gestützt, deren wichtigste und häufigste sind: positive Anamnese, Anzeichen von Skrofulose, Lungen-, Drüsen- oder chirurgischer Tuberkulose; wiederholte epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie; allmählich zunehmende halbseitige Parese mit Tremor oder Kontraktur einer oder beider Extremitäten; Pulsverlangsamung, erhöhter Druck im Wirbelkanal; Strabismus, partielle Kontrakturen, Anfälle von rasenden Kopfschmerzen mit täglich mehrmals wiederholtem Erbrechen, Bewusstseinsstörungen ohne paralytische Erscheinungen, Gehörshalluzinationen. Dagegen können selbst bei grösseren Konglomerattuberkeln Temperaturstörungen, Nackensteifigkeit, *Romberg*sches Symptom, Stauungspapille vollständig fehlen. Bei tuberkulösen Gehirnabscessen ist die Entwicklung des Gehirndrucks viel rapider; ausserdem besteht atypisches Fieber.

Für die *Differentialdiagnose* kommen Gliome, Sarkome, Karzinome, Psammome, Gehirnzysten und Gummata in Betracht. Da Tuberkulininjektionen bei Verdacht auf Gehirntuberkulose kontraindiziert sind, wird man sich im Bedarfsfalle auf die lokalen Tuberkulinproben und den klinischen Nachweis einer anderweitigen Tuberkulose im Körper beschränken.

Prognose. Die Gehirntuberkulose ist wegen der Möglichkeit der Naturheilung durch Abkapselung oder Verkalkung, zumal eines Solitärtuberkels, nicht absolut ungünstig. Auch die jederzeit mögliche Latenz des Prozesses und die Möglichkeit der operativen Entfernung mahnen zur Vorsicht in der *Prognosenstellung* nach der schlechten Seite hin. Erst die Zeichen der Meningitis machen den Fall hoffnungslos.

Therapie. In der Behandlung wird man, sofern Syphilis anamnestisch nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist, einen Versuch mit Jodnatrium machen. Gleichzeitig empfiehlt sich eine tonisierende Therapie. Von Gehirn- und Lumbalpunktionen ist nichts zu erwarten; dagegen haben sich die Erfolge der operativen Behandlung gebessert. Oppenheim zählte bereits 1902 30 mit Erfolg operierte Hirntuberkel. Im ganzen liegen aber die Verhältnisse für den operativen Eingriff wesentlich ungünstiger wie bei der Rückenmarkstuberkulose. Die häufige Multiplizität der Hirntuberkel, ihr Prädilektionssitz an chirurgisch schwer zugänglichen Abschnitten des Gehirns, die häufige Kombination mit miliarer Tuberkulose der Meningen und schliesslich die Neigung zur Zerstörung der umgebenden Hirnsubstanz engen das operative Vorgehen sehr ein und zwingen zur symptomatischen Behandlung der Hauptbeschwerden. Gegen die meist stark vorhandenen Kopfschmerzen empfehlen sich Eisumschläge, Blutentziehungen, Migränin, Antipyrin, Phenazetin und ähnliche Mittel, gegen die Konvulsionen Sedativa und Narkotika wie Brom, Morphin oder besser dessen weniger obstipierend wirkende Ersatzpräparate (Dionin, Kodein, Heroin) und das Pantopon.

---

4. Meningitis tuberculosa.

Anatomische Veränderungen. Die tuberkulöse Infektion der weichen Hirnhäute kommt in der Bildung von miliaren Tuberkeln und in den entzündlichen Erscheinungen der Hyperämie und zelligen Exsudation zum Ausdruck. Die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen lokalisieren sich hauptsächlich an den Gefässen der weichen Hirnhäute, insbesondere an den mittleren Arterien, in deren Adventitia sich typische Tuberkel bilden, deren Media herdförmige zellige Infiltration mit Nekrose zeigt und deren Intima durch Bildung eines subendothelialen Granulationsgewebes buckelig oder leistenförmig vorgetrieben wird; dadurch kann das Lumen kleiner Arterien ganz verlegt werden. Deshalb erkrankt bei tuberkulöser Meningitis nahezu regelmässig auch die Hirnrinde; es kommt in ihr häufig zu Ringblutungen, d. h. zu Hämorrhagien, die rings um die hyalin veränderte Arterienwand herumgelagert sind. Manchmal führt die Erkrankung der Gefässwände auch Elastikarupturen herbei, die stärkere Blutungen aus den Gefässen in die Umgebung veranlassen. Die Gehirnbasis wird stärker und erheblich häufiger befallen als die Konvexität des Gehirns, daher die Bezeichnung Basilarmeningitis. Der Lieblingssitz an der Hirnbasis erstreckt sich vom Chiasma bis

zur Medulla oblongata und spinalis und auf die beiderseitigen Fossae Sylvii. Die Pia des Rückenmarks ist häufig mitbeteiligt und erklärt dann etwaige spinale Symptome des Krankheitsbildes. Da sich in den Ventrikeln meist ein seröser Erguss bildet, ist die Krankheit auch als Hydrocephalus acutus bezeichnet worden.

Symptome und Verlauf.

Die primäre Meningealtuberkulose kommt recht selten vor; ob infolge Inhalation von Tuberkelbazillen durch die Nasenschleimhaut, ist noch nicht sichergestellt. In der Regel schliesst sich die tuberkulöse Meningitis sekundär an eine bestehende Tuberkulose der Lunge, der Pleura, der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, der Knochen und Gelenke, des Urogenitalapparates, nicht selten auch an eine Wirbelsäulenkaries oder an solitäre Hirntuberkel an. Selbst verkalkte Bronchialdrüsen können den Ausgangspunkt bilden. Die Aussaat erfolgt auf dem Lymphwege, wobei die Lymphscheiden der Nerven eine Rolle spielen, oder auf dem Blutwege. In letzterem Falle bildet die tuberkulöse Meningitis eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose. Akute Infektionskrankheiten, die Phase der geschlechtlichen Entwicklung, Traumen und operative Eingriffe wirken disponierend. Die tuberkulöse Meningitis tritt im Kindes- und frühen Jugendalter weitaus am häufigsten auf. Immerhin ist sie auch bei älteren Individuen nicht so selten, wie allgemein angenommen wird.

Aus der Symptomatologie der tuberkulösen Meningitis Erwachsener sind folgende Einzelheiten bemerkenswert.

Die Prodrome bestehen am häufigsten in Kopfschmerz und Mattigkeit, seltener in Erbrechen, Schlaflosigkeit, Verstopfung, Durchfällen und Frost; auch psychische Depression, rätselhafte Veränderungen des Charakters und hysteroide Anfälle sind nicht selten Prodromalsymptome.

Der Übergang zur manifesten Meningitis erfolgt meist allmählich, selten plötzlich. Dann treten in den Vordergrund Kopfschmerz, Benommenheit, Somnolenz, sehr häufig Verwirrtheit, manchmal bis zur Psychose gesteigert, und Delirien mit Flockenlesen und Wollzupfen. Sehr häufig sind Stöhnen und Seufzen, selten der Cri hydrencéphalique, nicht konstant Trismus, Erbrechen, Obstipation oder Durchfälle. Nahezu konstante Symptome sind Urinretention und Nackensteifigkeit, so dass sie in Verbindung mit Kopfschmerz und Benommenheit eine gewisse pathognomonische Bedeutung gewinnen.

Von seiten der Muskulatur und des Nervensystems sind die Erscheinungen sehr mannigfach und wechselnd: Muskelrigidität kommt oft vor, nicht so häufig sind Muskelkontrakturen; die Patellarreflexe sind meist erhöht, manchmal auch wegen

der Muskelstarre nicht auslösbar; in der Intensität der Kniesehnenreflexe können zwischen rechts und links erhebliche Differenzen bestehen. Der Babinskische Reflex ist in der Regel positiv. Konvulsionen und Zuckungen klonischer und tonischer Natur werden relativ häufig im Fazialisgebiet bemerkbar, und zwar allein oder gleichzeitig mit Reizerscheinungen in einer oder in allen Extremitäten. Nur ganz ausnahmsweise tritt bei Erwachsenen ein epileptiformer Anfall auf. Die Lähmungserscheinungen im Fazialis und in den Extremitäten sind oft zunächst spastischer Natur, später schlaff. Aphasie ist nicht selten, manchmal vorübergehend. Meist besteht Hyperästhesie, selten Analgesie.

Fast stets fallen Störungen an den Augen auf, Differenz und Reaktionsstörungen an den Pupillen, Ptosis, Strabismus convergens, seltener divergens. Der Nachweis der Stauungspapille gelingt selten. Häufiger, aber immerhin nicht häufig genug, um grossen differentialdiagnostischen Wert zu haben, sind Chorioideatuberkel nachweisbar.

Die Temperatur ist nur ganz ausnahmsweise normal, meist schwankt sie zwischen 37 und 39°, steigt häufig über 39°, selten über 40°; die höheren Temperaturen lassen an gleichzeitige Miliartuberkulose denken. Ante exitum finden sich abnorm tiefe Kollapstemperaturen von 35° und darunter. Der Puls bewegt sich zwischen 60 und 120, kreuzt vor dem Ende die Temperaturlinie und erreicht bis 200 Schläge. Die Atmung schwankt zwischen 20 und 40, Cheyne-Stokessches Atmen wird nicht in der Mehrzahl der Fälle beobachtet.

Schon diese schwankende Symptomatologie erklärt die vielfachen Variationen im Verlaufe der tuberkulösen Meningitis, sodass man klinisch eine typische, eine atypische, eine rapide, eine protrahierte, eine lokalisierte Form und andere mehr unterscheiden zu müssen glaubte. Immerhin lassen sich bei Erwachsenen zwei Verlaufsarten auseinanderhalten. Bei der akuten zeigen die meist durch eine Lungenschwindsucht heruntergekommenen Patienten eines Tages leichte Somnolenz, Delirien, weisen einige lokale Phänomene auf, versinken allmählich in einen komatösen Zustand und sterben nach einigen Tagen. Daneben gibt es eine ausgesprochen chronische, sich über Monate hinziehende Verlaufsart. Hier bildet im Gegensatz zu ersterer oft die Konvexität, namentlich die Gegend der Zentralwindungen, die Prädilektionsstelle. Es stehen daher partielle Jaksonsche Epilepsie, Paresen und Kontrakturen einzelner Muskelgruppen und Aphasie im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

Hinsichtlich des Verlaufes der tuberkulösen Meningitis ist bemerkenswert, dass es Fälle mit einer gewissen spontanen Heilungstendenz gibt. Diese kennzeichnet sich dadurch, dass

die Meningitis in mehreren akuten Schüben mit vorübergehenden, als Heilung imponierenden Remissionen verläuft (O. Ranke).

Diagnose. Die Diagnose kann wegen des proteusartigen Krankheitsbildes oft schwierig, manchmal unmöglich, bisweilen wieder sehr leicht sein. Besonders schwierig ist sie bei älteren Individuen, bei denen das klinische Bild nur schwach ausgeprägt ist und sich rasch abrollt (Altersmeningitis). Als diagnostisch wertvoll verdient in jedem Falle das Kernigsche Zeichen Beachtung: es besteht in der Unfähigkeit, beim aktiven Aufsetzen aus der Rückenlage die Beine gestreckt zu halten; als Zeichen meningealer Reizung tritt ein Krampf der Kniebeuger ein. Auch das Lasèguesche Zeichen hat eine gewisse praktische Bedeutung behalten: es besteht in der Unmöglichkeit, beim liegenden Patienten das Bein in völliger Streckung im Hüftgelenk bis zum rechten Winkel zu beugen. Im übrigen tut man gut, in der Deutung des Krankheitsbildes an folgenden drei Stadien festzuhalten. Nach mehr oder weniger deutlichen Prodromen beginnt das Stadium der Hirnreizung, bestehend in Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Somnolenz, Delirien. Es folgt das Stadium des Hirndrucks mit Sopor, Pulsverlangsamung, Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, Störungen und Starre in den Extremitäten. Daran schliesst sich das Stadium der Lähmung, in dem unter tiefem Koma, Verschwinden der Kontrakturen, Pulssteigerung, starken Temperaturschwankungen und Cheyne-Stokesschem Atmen der Exitus eintritt.

Bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen tuberkulöser und nichttuberkulöser, purulenter Meningitis ist der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea und der von Tuberkelbazillen in der punktierten Lumbalflüssigkeit entscheidend. Beide Befunde sind nur nicht mit der wünschenswerten Regelmässigkeit zu erheben. Die Lumbalpunktion ist nur bei positivem Bazillenbefunde beweisend; sie wird aber auch insofern für die Differentialdiagnose verwertbar, als der Liquor bei Tuberkulose fast regelmässig eine sehr deutliche Lymphocytose aufweist und bei chemischer Untersuchung erhöhten Eiweissgehalt — über $0,5\,^0/_{00}$ — und Erniedrigung des Gefrierpunktes feststellen lässt.

Zur Ausführung der Lumbalpunktion benutzt man eine sterile Punktionsnadel von 7—9 cm Länge (für Kinder etwa 5 cm). Der Kranke liegt nahe dem Bettrande in linker Seitenlage mit an den Leib angezogenen Knieen, damit eine deutliche Lumbalkyphose entsteht und so die Zwischenwirbelräume erweitert werden. Bei Kindern mit Meningitis wird die Punktion auch im Sitzen gemacht. Als Einstichstelle empfiehlt sich am meisten der Zwischenwirbelraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel. Es ist bei mageren Personen durch Abtasten der Processus spinosi leicht zu finden. Sonst gelingt die Orientierung dadurch, dass man den oberen Rand der Darmbeinschaufeln durch eine horizontale Linie verbindet; sie geht durch den

4. Lendenwirbeldorn, etwas oberhalb dieser Linie liegt die Einstichstelle. Der Ort der Punktion wird mit Jodtinktur desinfiziert, und mittels Äther- oder Äthylchlorid-sprays anästhesiert. Darauf stösst man die Nadel ein und zwar bei Kindern dicht unterhalb des Processus spinosus in der Mittellinie horizontal, nur in etwas kopfwärts gerichteter Führung. Bei Erwachsenen von gutem Ernährungszustand wählt man zum Einstich besser einen Punkt, der in gleicher Höhe, aber bei linker Seitenlage etwa 1 cm rechts von der Mittellinie liegt; dann muss aber die vordringende Hohlnadel ein wenig nach oben und median gerichtet sein. Der abträufelnde Liquor wird in sterilen Reagenzgläsern aufgefangen; man begnügt sich mit der Entnahme von 3—5 ccm, Druckmessung ist dabei nicht nötig. Die Stichöffnung wird nach Herausziehen der Nadel steril abgedeckt.

Für die Untersuchung des Liquor auf Tuberkelbazillen empfiehlt Engel folgendes Verfahren: Das blutfreie Lumbalpunktat kommt bis 24 Stunden in den Eisschrank, dann setzt sich ein zartes, spinngewebartiges Gerinnsel ab, das man gegen einen dunklen Hintergrund gut sieht. Man giesst die Flüssigkeit in ein flaches Schälchen und fängt das Gerinnsel direkt auf einem gut gereinigten Deckgläschen auf, so dass es sich flach ausbreitet. Das lufttrocken gewordene Präparat wird fixiert und in der gewöhnlichen Weise gefärbt. Die an den Fäden des Gerinnsels haftenden Zellen und Bazillen sind leicht zu finden.

Über die Anwesenheit von Lymphozyten im Liquor unterrichtet das mit Löfflers Methylenblau gefärbte Deckgläschenpräparat.

Anstatt der etwas umständlichen quantitativen Bestimmung des Gesamteiweissgehaltes der Spinalflüssigkeit nach Nissl-Esbach empfiehlt sich die sehr einfache Methode von Nonne und Apelt, die die Ausfällung des Globulins gestattet: Beim Mischen des Liquor mit gleichen Teilen gesättigter Lösung von Ammonsulfat tritt in der Kälte normalerweise keine Trübung, bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems Trübung ein, bedingt durch einen pathologisch gesteigerten Globulingehalt.

Die diagnostische Bedeutung der Druckmessung ist nicht sehr gross, immerhin wird sie die klinischen Symptome der Drucksteigerung bestätigen können. Der Druck, unter welchem die Spinalflüssigkeit steht, beträgt durchschnittlich im Liegen 125 mm, im Sitzen 410 mm Wasser. Werte von 200 bzw. von 500 und mehr würden für Meningitis zu verwenden sein.

Von den Tuberkulinproben sind die lokalen statthaft, aber mit ihrem Ergebnis bei Erwachsenen nicht beweisend; die subkutane Methode ist kontraindiziert.

Prognose. Die Prognose der tuberkulösen Meningitis ist nicht absolut infaust, da die Möglichkeit der Heilung anatomisch erwiesen ist. In neuester Zeit mehren sich sogar die Mitteilungen über wirkliche klinische Heilungen. So existieren Beobachtungen von Freyhan, Henkel, Barth, Gross, Claisse und Abrami, Archangelsky, Rumpel, Hochstetter, Riebold und H. Stark, nach denen völlig sichergestellte tuberkulöse Meningitiden durch fortgesetzte Lumbalpunktionen dauernd geheilt wurden; auch bei sehr schwerer Meningitis tuberculosa ist eine Heilung noch möglich.

Therapie. Die Therapie beschränkt sich zunächst auf die symptomatische Anwendung von Eis- und kalten Umschlägen auf Kopf und Nacken und von protrahierten lauwarmen

Bädern mit Übergiessungen. Auch Einreibungen mit Jodoformsalbe (1:10) und Ungt. ciner. sind empfohlen. Für Fälle, in denen die purulente Infektion nicht sicher auszuschliessen ist, sind intravenöse Kollargol-Injektionen (5—10 ccm einer 2—5%igen Lösung, nach 24 Stunden Wiederholung) berechtigt und Einreibungen mit Credéscher Silbersalbe (1,0—3,0 mehrmals täglich in die gereinigte und mit Benzin entfettete Haut am Rücken 15—20 Minuten einreiben und mit wollenem Stoffe abdecken). Von einigen Autoren ist die Anlegung der Bierschen Staubinde um den Hals warm empfohlen. Im Reizungsstadium wird man ohne Narkotika nicht gut auskommen und im Lähmungsstadium getrost Chloroformeinatmungen anwenden dürfen nach dem Grundsatz, zu lindern, wo zu helfen nicht mehr möglich ist. Tuberkulinpräparate sind nutzlos, sogar nicht ungefährlich.

Einen palliativ-therapeutischen Wert hat die Lumbalpunktion insofern, als sie den erhöhten intrakraniellen Druck aufhebt. Dadurch wird die mechanische Druckwirkung auf die medullären Zentren ausgeschaltet und einer degenerativen Enzephalitis vorgebeugt. Die unmittelbaren Folgen davon sind Besserung des subjektiven Befindes, Nachlassen bzw. Aufhören von Benommenheit, Delirien, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Bei frühzeitigem Eingreifen genügen 1—2 Punktionen, durch die soviel Flüssigkeit abgelassen wird, dass der Druck auf normale Werte sinkt; in anderen Fällen müssen sie häufiger, täglich oder alle zwei Tage, wiederholt werden. Riebold beobachtete noch nach 24 Punktionen Heilung. Jedenfalls wirken häufige und ausgiebige Lumbalpunktionen auch nach den Erfahrungen von Henkel, Archangelsky, Rumpel u. a. und nach denen der Leipziger medizinischen Klinik symptomatisch so vorzüglich, dass ihre Vornahme auch in der allgemeinen Praxis durchaus berechtigt ist. Die Lumbalpunktion sollte Gemeingut der Praktiker werden wie die Punktion seröser Höhlen. Die Technik ist die gleiche wie bei der Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken. Die Flüssigkeitsmenge, die entleert werden soll, hängt von dem Anfangsdruck ab. Im allgemeinen soll als Maximum nur so viel ablaufen, dass am Ende der Punktion ein annähernd normaler Durchschnittsdruck von etwa 120 mm im Liegen und 400 mm im Sitzen besteht.

5. Die funktionellen Störungen bei Tuberkulösen.

Symptomatologie. Funktionelle Störungen im peripheren Nervensystem haben ihren Grund in der durch die Phthise veränderten Zusammensetzung der Körpersäfte. Die Reizerscheinungen liegen in der Hauptsache auf sensiblem Gebiet und bestehen in Hyperästhesien und Parästhesien. *Hyperästhesien* der Haut und Muskeln und *Parästhesien* treten oft halbseitig auf der der Lungentuberkulose entsprechenden Seite auf. Hyperalgesien der Haut entstehen auf *reflektorischem* Wege, indem Reizzustände von tuberkulös erkrankten inneren Organen aus durch Vermittlung des Sympathikus und Vagus auf *bestimmte Zonen und Hautbezirke* übertragen werden. Hierher gehören die Spinalgien, ferner aus dem motorischen Gebiete die fibrillären Muskelzuckungen, aus dem vasomotorischen die Erscheinungen der umschriebenen Hautröte der Wangen, des raschen Farbenwechsels, der Dermographie oder Urticaria factitia, der gesteigerten Schweissabsonderung etc.

Nervöse Symptomenkomplexe können auch durch eine tuberkulöse Affektion gewisser Organe hervorgerufen werden. Wir erinnern hier nur an die Beobachtungen von Basedowsymptomen bei Tuberkulose der Thyreoidea, von Tetaniekrämpfen bei tuberkulöser Affektion der Nebenschilddrüsen, ferner an die ausgesprochen nervösen Einflüsse bei Nebennierentuberkulose. Ferner gehört das *labile Verhalten der Körpertemperatur* Tuberkulöser hierher. *Köhler* begründet die häufige und starke Abhängigkeit der Temperatur tuberkulöser Kranker von geistigen, namentlich suggestiven Einflüssen mit einer gesteigerten Irritabilität der Wärmezentren. Auf vasomotorisch-nervöse Abhängigkeitsverhältnisse weist das Vorkommen *menstrueller* und *prämenstrueller Temperatursteigerungen* bei tuberkulösen Frauen hin.

Prognose und Therapie. Die *Prognose* der funktionellen Störungen bei Tuberkulösen ist gut.

Die *Behandlung* wird sich die suggestive Wirkung von Hautreizen durch spirituöse Einreibungen und Pinselungen mit Jod und Jod-Guajakol-Glyzerin, durch Vesikantien, faradischen Pinsel, Heissluftduschen (Fön) zunutze machen.

Ausserdem ist eine tonisierende, abhärtende Allgemeinbehandlung am Platze und diese durch zweckmässige psychische Einwirkung auf den Kranken zu unterstützen.

6. Die Neurosen und Psychoneurosen bei Tuberkulösen.

Symptomatologie. Bei der Häufigkeit der Neurasthenie und der Tuberkulose muss es tuberkulöse Neurastheniker und neurasthenische Tuberkulöse geben, ohne dass wegen der Koinzidenz der Erscheinungen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwingend ist. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass schon bei beginnender Tuberkulose durch die Einwirkung des Krankseins und der Krankheitsstoffe auf das Zentralnervensystem eine nervöse Reizbarkeit ausgelöst oder, wenn eine durch Anlage bedingte oder erworbene nervöse Erschöpfbarkeit bestand, diese durch toxische Einflüsse bis zur ausgesprochenen Neurasthenie gesteigert werden kann. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht dann neben der nervösen Reizbarkeit eine erhöhte Reaktion gegen die Eindrücke von der Umgebung und vom Organismus her.

Die Frage hat auch eine grosse praktische Bedeutung. Die initiale Tuberkulose kann nämlich dem Bilde einer Neurasthenie zum Verwechseln ähnlich sein, und umgekehrt können rein neurasthenische Symptome, wie leichte Erschöpfbarkeit und Erregbarkeit, Mangel an Esslust, Nachtschweiss, Herzklopfen, eine Lungentuberkulose vortäuschen. Tatsächlich werden auch beide Krankheitsbilder nicht gerade selten miteinander verwechselt: der Neurastheniker kommt in die Heilstätte, und der Tuberkulöse gilt als Neurastheniker. Die Angaben der Lungenheilstättenärzte über die Häufigkeit der Neurasthenie bei den tuberkulösen Insassen schwanken erheblich. Nach Weygandts Umfrage bewegen sich die Beobachtungen der neurasthenischen Reizbarkeit zwischen 10 und 80—90%; gesteigerte Patellar- und Periostreflexe waren bei 50%, Dermatographie bei 70—75% auszulösen, jedenfalls viel häufiger als bei normalen bzw. bei nichttuberkulösen Personen. Deshalb ist es für die Praxis wichtig, bei jeder in ihren Ursachen nicht klarliegenden Neurasthenie zu forschen, ob Tuberkulose dabei mit in Frage kommt.

Hysterie und Tuberkulose verhalten sich ganz ähnlich zueinander. Schon eine leichte tuberkulöse Infektion und noch mehr Fieber, Anämie, Inanition können bei latent Hysterischen so schwere Störungen auslösen, dass die Symptome der Tuberkulose gegenüber denen der Hysterie in den Hintergrund treten; man spricht dann von „hysterischer Phthise". Andererseits ist bemerkenswert, dass Hysterische Blut aus dem Zahnfleisch und Rachen ansaugen, um als schwer tuberkulös zu erscheinen. Daran wird man vor allem in der Unfallpraxis immer denken müssen, wenn hysterische Stigmata oder Anzeichen von traumatischer Neurose nachweisbar sind.

Die Hysterie ist bei Tuberkulösen entschieden viel seltener als die Neurasthenie. *Schorer* beobachtete in seiner Frauenheilstätte 1908 unter 470 Fällen 201mal Neurasthenie und 20mal Hysterie, 1909 unter 432 Fällen 189 Neurasthenische und 19 Hysterische, und 1910 waren unter 477 Patientinnen 287 neurasthenisch und 31 hysterisch. Das entspricht auch unseren Erfahrungen bei männlichen Tuberkulösen; auf etwa 10 Neurastheniker kommt ein Hysterikus. Häufig nimmt das neurasthenische Krankheitsbild eine hysterische Färbung an; wir haben dann hysterie- und neurasthenieartige Symptome, die sich als *Hystero-Neurasthenie* zusammenfassen lassen.

Gemeinsam ist der Neurasthenie, Hysterie und Hystero-Neurasthenie, dass sie im Anfangsstadium der Tuberkulose häufiger vorkommen als bei vorgeschrittenen Fällen, beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen, bei Personen der oberen Volksschichten häufiger als bei tuberkulösen Arbeitern, und dass beim Fortschreiten der Tuberkulose die Intensität der Symptome nachlässt, jedenfalls eher ab- als zunimmt. *Ritter* beobachtete den Rückgang vor allem beim Eintritt einer Hämoptoe. Ferner ist für die Neurosen der Tuberkulösen gemeinsam und besonders bezeichnend, dass sie noch mehr als bei Nichttuberkulösen auf das *psychische* Gebiet übergreifen und recht eigentliche *Psychoneurosen* sind. Sie erinnern in dieser Hinsicht an die traumatischen Neurosen; die Bewertung der tuberkulösen Infektion als Trauma erklärt den Zusammenhang.

Damit kommen wir zu den *Charaktereigentümlichkeiten* und den *leichteren psychisch-nervösen Abweichungen* der Tuberkulösen. Viele Schädigungen wirken auf sie nachhaltig und meist lange Zeit ein. Ausser zahllosen persönlichen und familiären, psychischen und physischen Momenten sind es die Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger, der Marasmus, vasomotorische Störungen im Gehirn, Narkotika, evtl. auch der Alkohol. Alle diese Einflüsse verändern die psychische Sphäre des Tuberkulösen *nicht selten* in dem Sinne, dass die Reaktionserscheinungen auf Reize eigenartig schnell ablaufen, dass auffällige Gegensätzlichkeiten zu dem Charakterbilde aus gesunden Tagen auftreten, und dass ein Überschwang an frei aufsteigenden Vorstellungen und Empfindungen zu beobachten ist; die Psyche des Tuberkulösen gewinnt, wie es *Köhler* zusammenfassend ausdrückt, eine *psychasthenische* Tendenz.

Nach *Heinzelmanns* allgemein geteilter Auffassung sind zwei Grundabweichungen von der normalen Psyche vorherrschend: *die Schwäche des Gemütslebens* und die *Schwäche*

der Intelligenz. Diesen entspringen je nach Individualität, Aussenumständen, Erziehung und Bildung die mannigfachsten Abweichungen im Bereiche der psychischen und affektiven Sphäre des Tuberkulösen. Als häufigste und hauptsächlichste nennen wir: Labilität der Stimmung; allgemeine Gereiztheit und reizbare Schwäche mit Neigung zur Rührseligkeit selbst bei ursprünglich ganz andersartiger Veranlagung; Vorherrschen des Egoismus und wachsender Ich-Standpunkt (Egozentrizität); Nörgelei und Querulantentum; Urteilsschwäche und geringe kritische Fähigkeit bei Entscheidung über Zuträglich und Schädlich, über Mein und Dein; Neigung zu impulsiven Handlungen und depressiven Zuständen; Optimismus und unglaubliche Selbsttäuschung; Mangel an Selbstbeherrschung und Konsequenz; fehlende Ausdauer bei Überschätzung der physischen Leistungsfähigkeit; leichte Erschöpfbarkeit des Gehirns und Gedächtnisschwäche bei normalem Intellekt, soweit nicht der eigene Zustand in Frage kommt; endlich zunehmende Suggestibilität. Besonders charakteristisch ist für den psychisch nervösen Tuberkulösen die *pathologische Labilität der Stimmungen*, die durch alle Phasen vom Melancholisch-Verstimmten bis zum Manisch-Affektiven sowohl zu dem Kranken selbst als auch zu seiner Umgebung in Beziehung treten kann.

Dagegen sind die Meinungen über die von altersher behauptete *Steigerung der Libido sexualis* der Tuberkulösen heute noch sehr geteilt. Auf Grund unserer Beobachtungen neigen wir der Auffassung zu, dass eine gesteigerte sexuelle Reiz- und Erregbarkeit selbst bei sehr schwächlichem Allgemeinzustande nicht allzu selten vorkommt, dass sie aber nicht als grundsätzlich charakteristisch für Tuberkulose zu bezeichnen ist. Die Potenz des männlichen Tuberkulösen trotz körperlichen Verfalles, die Pollutionen und Onanie während der Anstaltsbehandlung, Annäherungsversuche zwischen den Geschlechtern in den Anstalten mit männlichen und weiblichen Kranken trotz völliger Trennung der Geschlechter, die Angaben einzelner Kranker über gesteigerte Libido beweisen in dieser Beziehung wenig. Für die Anstaltsinsassen erklärt sich eine lebhafte Libido sexualis viel ungezwungener aus den Begleitumständen der Kur: die Liegekur im Freien, die Untätigkeit, das Fehlen der Muskelaktion, die körperliche Pflege durch Bäder, Abreibungen, Duschen, die Überernährung und Eiweissmast fördern die sexuellen Regungen der meist in dem Alter regster Potenz stehenden Kranken, zumal sie in der Regel frei von körperlichen Schmerzen sind und gerade bei unheilbarer Tuberkulose jeden Lebensgenuss noch möglichst auskosten möchten.

Prognose und Therapie.

Über die *Prognose* der Neurosen und Psychoneurosen der Tuberkulösen lässt sich nichts Bestimmtes vorhersagen, sie richtet sich meistens nicht nach dem Verlaufe des Grundleidens. Im übrigen soll gerade der Arzt strenge Kritik und Vorsicht in der Bewertung der subjektiven Beschwerden der Kranken üben, damit er in Diagnose und Prognose des Einzelfalles nicht fehl geht.

In der *Behandlung* bildet neben der Kräftigung des Allgemeinzustandes die psychische Leitung und Erziehung des Kranken das aussichtsvollste Verfahren. Vor allem wird die energische Betonung des Ernstes der Lage und der Wichtigkeit der einzuschlagenden Therapie am Platze sein. Dazu ist aber erforderlich, dass der Patient aus seiner Umgebung herausgehoben wird, wenn diese ihn somatisch und psychisch ungünstig beeinflusst. Das ist schon *prophylaktisch* wichtig. In prophylaktischer Hinsicht empfiehlt sich auch die Trennung der Geschlechter in den Sanatorien; in den Volksheilstätten ist sie notwendig.

---

7. Tuberkulose-Psychosen und tuberkulöse Geisteskranke.

Symptomatologie.

Die psychiatrische und die neuere Tuberkuloseliteratur berechtigen nicht zur Annahme einer *generellen* Tuberkulose-Psychose. *Kräpelin* sah Phthise auffallend selten von Delirien begleitet. Nach *Binswanger* führt die Tuberkulose nur durch Kräfteverfall zu Zuständen, die der Erschöpfungsdementia zuzurechnen seien. Und in dem grossen Tuberkulosematerial der Heilstätten wurde nur hier und da einmal unter hunderten von Fällen eine katatonische Erregung oder ein manisch-deliriöser Zustand, letzterer meist gegen das Ende der Tuberkulose mit heiterer hypomanischer Färbung, beobachtet. — Störungen, bei denen dann noch oft die Phthise als auslösender Faktor geringer zu veranschlagen war als die im Organismus schlummernde psychopathische Disposition.

Immerhin wird man Fälle eines ante mortem ausbrechenden Deliriums, bei denen Verwirrtheit, leichte Erregung und heitere Verstimmung im Vordergrunde stehen, als Beispiele eines spezifischen Tuberkulose-Irreseins ansprechen dürfen. Ferner kommen bei vorgeschrittener, noch nicht agonaler Phthise ganz kurze, episodisch auftretende Erregungszustände unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen Paranoia mit Stupor vor. Auch asthenische Verwirrt-

heit mit motorischer Erregung, Rededrang und Halluzinationen, im ganzen dem Krankheitsbilde der Amentia acuta entsprechend, sind von *Riebold* bei schwerer Tuberkulose beobachtet. Interessant ist, dass *Löschke* ganz ähnliche Zustände nach Einatmen der Riechstoffe der Tuberkelbazillen an sich selbst bemerken konnte und als spezifische Überempfindlichkeitsreaktion deutete. Von solchen Einzelbeobachtungen abgesehen, überwiegen aber bei den psychiatrisch bemerkenswerten Tuberkulösen die heiteren Erregungszustände unter dem Bilde der Manie; sie bilden gleichsam die Steigerung des bekannten Optimismus und der Euphorie des Tuberkulösen bis in das Psychisch-Pathologische, bis in die heitere manische Verstimmung, zuweilen bis in den sogenannten Freudenwahn.

Treibt der Phthisiker chronischen Alkoholmissbrauch, so kommt es bei ihm *leichter* zum Delirium tremens als beim Nichttuberkulösen. Es unterliegt wohl auch keinem Zweifel, dass manche Tuberkulosepsychose nichts Anderes ist als das Alkoholdelirium eines Tuberkulösen, provoziert durch die tuberkulös bedingte Schwächung des Gesamtorganismus. Bei Alkoholisten mit Phthise entstehen auch *schwerere* Abstinenzerscheinungen als bei Nichttuberkulösen. Wir selbst haben bei tuberkulösen Alkoholikern, denen nach der Aufnahme in die Anstalt der Alkohol plötzlich und ganz entzogen wurde, so häufig den Ausbruch eines Delirium tremens beobachtet, dass wir an dem Vorkommen des *Abstinenzdeliriums* bei phthisischen Alkoholisten nicht zweifeln können.

Wenn wir eine generelle Tuberkulose-Psychose ablehnen, aber das Vorkommen von Psychosen auf tuberkulöser Grundlage zugeben, dann fragt sich weiter, wie das Zustandekommen der psychischen Störung bei Tuberkulösen zu erklären ist. Wie bei den Typhusdelirien und Sepsispsychosen, so haben wir es auch bei den Psychosen der Tuberkulösen mit einer Überschwemmung des ganzen Organismus mit Giften zu tun, die die geistige Evolution in erheblichem Masse zu beeinflussen geeignet sind. Ferner ist wohl ein Zusammenhang anzunehmen zwischen dem häufigen Vorkommen von Tuberkelbazillen im kreisenden Blute und den histologischen Veränderungen, die bei psychisch unveränderten Phthisikern an Hirnrinde, an Nervenzellen, Gefässen und Meningen wahrscheinlich sind. Eine gewisse ererbte oder erworbene Anlage zu psychischen Anomalien kommt im Einzelfall als prädisponierendes Moment hinzu und erleichtert, namentlich bei allgemeiner Erschöpfung oder bei Schwächung durch Alkohol oder Morphium, die spezifisch toxische Wirkung der Tuberkelbazillen auf das Zentralnervensystem und insbesondere auf die Hirnrinde.

Die Frage der *Zurechnungsfähigkeit* und *Verantwortlichkeit* Tuberkulöser vor dem Gesetz ist zu verneinen für

alle Handlungen, die im deliriösen oder amentiaartigen Zustande begangen sind. Im übrigen wird man zunächst nur in Ausnahmefällen aus der Schwäche der Intelligenz bei gleichzeitig gesteigertem Affekt eine gewisse Verbrechensdisposition herleiten dürfen. Keinesfalls sind die toxischen Einflüsse der Tuberkulose in strafrechtlicher Beziehung denen der Alkoholvergiftung gleich zu erachten. Andererseits wird in Kriminalfällen zu prüfen sein, ob die strafbare Handlung unter dem Einflusse einer durch die Phthise krankhaft veränderten Charaktereigentümlichkeit stand. Ist dem so, dann dürfte die Annahme einer partiellen Unzurechnungsfähigkeit oder einer verminderten Zurechnungsfähigkeit berechtigt und bei der Strafbemessung zu berücksichtigen sein.

An besondere Beziehungen zwischen Tuberkulose und Geistesstörungen lassen folgende Zahlen denken. Nach einer Umfrage von Wulff (1893) beruhten in den Idiotenanstalten 48,6% aller Todesfälle auf Tuberkulose; in 15,3% der Idiotenanstalten waren sogar 80 bis 100% der Todesfälle durch Tuberkulose bedingt. 1903 starben in der Idiotenanstalt Rastenburg von 507 Insassen 40, davon einer an Typhus und 39 an Tuberkulose. In der Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg konnten bei 761 Paralytikern in 269 Fällen = 36,3% anatomische Symptome von Lungentuberkulose nachgewiesen werden. Von 1877—1901 waren in der hessischen Irrenanstalt Hofheim 25,1% aller Todesfälle durch die Tuberkulose verursacht, in der Irrenanstalt Heppenheim 22,4%; im ganzen ist die Tuberkulose bei Geisteskranken 3,9 mal so oft Todesursache als in der normalen Bevölkerung. Die Gründe für diese erschreckend hohen Zahlen liegen zum kleineren Teil in noch nicht vollkommenen hygienischen Anstaltseinrichtungen, zum grösseren in dem unzweckmässigen Umgehen der Geisteskranken mit ihrem Körper und ihrem Sputum, welch letzteres meist verschluckt, oft auch herumgeschmiert wird. Dagegen ist eine besondere Affinität einzelner Geistesstörungen zur Tuberkulose nicht bewiesen, jedenfalls auch nicht in dem Sinne wie zwischen Paralyse und Syphilis anzunehmen. Die Geisteskrankheit folgt nicht der Tuberkulose, sondern die Tuberkulose folgt der Geistesstörung bzw. der Internierung in die Idioten- oder Irrenanstalt. Dass dem so ist, beweist die Erfahrungstatsache, dass die Zahl geisteskranker Phthisiker verschwindend klein geblieben ist, während die Zahl der tuberkulösen Geisteskranken durch die gründliche Berücksichtigung hygienischer Gesichtspunkte in der Anstaltsanlage und im Anstaltsbetriebe, durch Massnahmen der Isolierung und der Desinfektion von Sputum, Wäsche usw. sehr erheblich zurückgegangen ist.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Tuberkulose wird durch das Hinzutreten von erheblicheren psychischen Störungen verschlechtert. Ebenso wird der Verlauf von Geisteskrankheiten durch eine Tuberkuloseinfektion beschleunigt.

Die Behandlung der Psychosen bei Tuberkulösen unterscheidet sich nicht wesentlich von der bei Nichttuberkulösen. Ruhe und gute Ernährung bei ausgiebigem Genuss frischer, reiner Luft bleiben die wichtigsten Faktoren. In der Anwendung hydrotherapeutischer Massnahmen wird man besonders streng zu individualisieren haben, in der Darreichung von Narkoticis bei aussichtslosen Tuberkulosefällen weniger zurückhaltend sein. Die Überführung aus der Lungenheilanstalt in psychiatrische Verwahrung kann notwendig werden; doch sind das grosse Ausnahmen. Zur Vermeidung von Abstinenzdelirien empfiehlt es sich, dem in die Anstaltsbehandlung eintretenden tuberkulösen Alkoholisten den Alkohol langsam zu entziehen.

Die Forderung, tuberkulöse Geisteskranke in einem besonderen, den Irrenanstalten angegliederten Tuberkulosepavillon zu behandeln, begegnet grossen Schwierigkeiten, weil in diesem eine vollständige Trennung der Tuberkulösen je nach ihrem psychischen Zustande aufrecht erhalten werden müsste. Einfacher und wesentlich billiger ist es, die infektionstüchtigen Geisteskranken in besonderen, aber zur Station gehörigen Räumen zu isolieren und im übrigen dafür zu sorgen, dass alle berechtigten hygienischen Vorschriften und Massnahmen im Rahmen der speziellen psychiatrischen Behandlung Platz finden. Ein Haupterfordernis für manche Anstalt ist auch heute noch die Verhütung von Überfüllung, die Sicherung einer ständigen und guten Ventilation und einer zuverlässigen Desinfektion am Krankenbett.

Elftes Kapitel.

Die Tuberkulose des Auges.

1. Die Tuberkulose der Konjunktiva.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Bindehaut tritt entweder in der Form von kleinen, hirsekorngrossen, grauen bis graugelblichen, isolierten oder in Reihen verbundenen Knötchen auf, die geringe Neigung zu nekrotischem Zerfall haben. Oder die Knötchen nehmen die Form grösserer rundlicher, papillärer Wucherungen an, die zum Teil geschwürig zerfallen. Die tuberkulösen Geschwüre zeigen einen gelblich-roten, speckig aussehenden Grund oder sind mit grauroten Granulationen bedeckt. In der Umgebung sieht man oft kleine Knötchen oder hahnenkammartige Wucherungen der Konjunktiva. Die Lokalisation betrifft meist die Konjunktiva des Lides und der Übergangsfalte, seltener die des Bulbus.

Eine besondere Form bildet der Lupus der Konjunktiva. Die lupösen Geschwüre zeichnen sich durch wulstige Ränder und unebenen, leicht blutenden Granulationsgrund aus. Charakteristisch ist, dass sie von der Haut auf die Bindehaut übergreifen und wie der Lupus der Haut auf der einen Seite Tendenz zur Vernarbung zeigen, während sie auf der anderen Seite fortschreiten.

Mikroskopisch zeigt die Bindehauttuberkulose das Bild der gewöhnlichen Schleimhauttuberkulose mit Tuberkeln und Riesenzellen von Langhansschem Typus; nicht immer gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnitten.

Symptome und Verlauf. Die Bindehauttuberkulose befällt in der Regel nur ein Auge. Sie bevorzugt das jugendliche Alter. Solange es sich nur um Knötchenbildungen handelt, braucht sie keine klinischen Erscheinungen zu machen. Erst die Bildung von Geschwüren führt zu Schwellungen des Lides und allmählich zu eitriger Sekretion. Die

Krankheit verläuft ausserordentlich chronisch und kann sich jahrelang hinziehen. Das tuberkulöse Geschwür breitet sich langsam aus und zeigt wenig oder keine Neigung zur Heilung. Spontanheilungen sind nur vereinzelt beobachtet. Selbst nach erreichter Heilung sind Rezidive häufig. Der geschwürige Prozess kann auf die Konjunktiva des Bulbus übergehen und in schweren Fällen zu tieferen Zerstörungen des Lides führen. Die präaurikulären Lymphdrüsen sind meist und schon frühzeitig geschwollen.

Die Bindehauttuberkulose kann zunächst eine primäre sein. In der Mehrzahl der Fälle scheint sie durch direkte Infektion von aussen zu erfolgen, weil sie im allgemeinen eine rein lokale Erkrankung darstellt. Dass sie ziemlich selten auftritt, obwohl Tuberkelbazillen sehr häufig in den Bindehautsack gelangen, hat seinen Grund zweifellos darin, dass die Tuberkelbazillen das unversehrte Epithel der Bindehaut nicht durchdringen können; zum Zustandekommen der Infektion bedarf es erst einer Läsion der Konjunktiva. Die Annahme einer bakteriziden Eigenschaft der Tränen (Valude) erscheint gewagt. Die primäre Bindehauttuberkulose kann lange lokal bleiben. Sie kann sich aber auch auf dem Lymphwege weiter verbreiten. Die Ausdehnung per continuitatem auf den Tarsus, die Hornhaut, die Tränenwege und die Nasenschleimhaut kommt selten vor.

Häufiger ist die sekundäre Erkrankung der Bindehaut von der Nachbarschaft, zumal der Nasenschleimhaut aus. Die Feststellung, ob die Tuberkulose auf die Bindehaut beschränkt geblieben, ist von grösster Wichtigkeit für die Prognose und Therapie, weil alsdann der Krankheitsherd radikal entfernt werden muss. Handelt es sich jedoch um eine sekundäre Erkrankung von der Nase aus, so ist eine völlige Heilung sehr viel schwieriger.

Diagnose. Die Diagnose ist nach den makroskopischen Veränderungen meist leicht zu stellen. Jedoch kann auch eine Reihe anderer Erkrankungen der Bindehaut zu Verwechslungen führen oder die Tuberkulose verdecken. Nach Königshöfer würden sich manche als Trachom, Conjunctivitis follicularis und Granulationen der Bindehaut angesprochene Knötchenbildungen bei bakteriologischer Untersuchung als tuberkulös erweisen. Die Ansichten über die Ätiologie der Conjunctivitis ekzematosa (scrophulosa, phlyktaenulosa) und ihren Zusammenhang mit Tuberkulose und Skrofulose sind geteilt. In den zelligen Infiltrationen der Knötchen sind wohl Riesenzellen, niemals aber Tuberkelbazillen gefunden worden, auch auf Tuberkulininjektionen reagieren sie in der Regel nicht. In schweren Fällen führt die Krankheit zu ausgedehnten tiefliegenden Infiltraten der Hornhaut, bisweilen mit Über-

gang in Zerfall. Die Annahme einheitlicher spezifischer Krankheitserreger ist allem Anscheine nach unberechtigt.

Differentialdiagnostisch kommen nach Fuchs folgende Geschwüre der Bindehaut in Betracht, die zu Verwechslungen Anlass geben können: Geschwüre bei Conjunctivitis ekzematosa und pustulosa, nach Abstossung nekrotischer Bindehautteile bei Diphtherie, nach Verbrennung und Verätzung, durch infizierte kleine Fremdkörper, durch Zerfall eines Chalazion, einer Blatterpustel, einer Pemphigusblase oder eines Epithelioma der Bindehaut; sehr selten können auch kleine syphilitische Geschwüre in Frage kommen.

Die Differentialdiagnose wird mit Hilfe der Anamnese, des Grundleidens, per exclusionem und ex juvantibus zu stellen sein. Sicherheit gibt die histologische oder bakteriologische Untersuchung eines kleinen exzidierten Gewebsstückchens oder die Überimpfung desselben in die vordere Augenkammer des Kaninchens. In ätiologisch unklaren Fällen entscheidet vor allem die Tuberkulindiagnostik durch die auftretende Herdreaktion. In diagnostisch schwierigen Fällen ist sie von grösster Wichtigkeit wegen der einzuleitenden Therapie, besonders der sich steigender Wertschätzung erfreuenden Tuberkulinbehandlung. So ist die ätiologische Differenzierung z. B. wertvoll bei der schon kurz besprochenen Conjunctivitis ekzematosa, weil die tuberkulösen Phlyktänen nach Schütz und Vidéky durch Tuberkulin und Überernährung geheilt werden können, während bei den Phlyktänen exsudativen Charakters die Tuberkulinbehandlung erfolglos bleibt und die Überernährung mit Eiweiss, Fett usw. geradezu kontraindiziert ist.

Prognose. Die Prognose richtet sich in erster Linie danach, ob die Bindehauttuberkulose primär ist. Solange sie auf die Konjunktiva lokalisiert bleibt, sind ihre Heilungsaussichten immerhin nicht ungünstig. Allerdings besteht Neigung zu Rezidiven, falls die radikale Beseitigung des Krankheitsherdes nicht gelingt. Hat die Bindehauttuberkulose bereits auf die Nasenschleimhaut übergegriffen, oder handelt es sich um sekundäre Prozesse, so ist die Prognose ernster und abhängig von der Komplikation und dem Hauptleiden.

Therapie. Wo eine vollständige Entfernung des Krankheitsherdes möglich erscheint, kommt vorwiegend die Exzision, Kauterisation oder Auskratzung mit nachfolgender Ätzung und Nachbehandlung mit Jodoformpulver in Betracht. Auch die Milchsäure (in 25—50% Lösung) ist empfohlen worden. Häufig wird eine allgemein roborierende Behandlung notwendig sein. Mittels Finsenlichtes erzielte Lundsgaard in 20 Fällen von Lupus und pri-

märer Tuberkulose der Bindehaut vorzügliche Resultate, ohne dass jemals ein Rezidiv auftrat. In neuerer Zeit ist die Tuberkulinbehandlung in steigendem Masse erfolgreich in Anwendung gezogen; über Heilwirkung berichten Davids, Griffith, v. Hippel, Masing, Saathoff, Schwarz.

2. Die Tuberkulose der Kornea.

Anatomische Veränderungen. Die tuberkulöse Hornhauterkrankung tritt in der Regel unter dem Bilde der gewöhnlichen diffusen Keratitis parenchymatosa auf. Sie zeigt anatomisch eine dichte Infiltration der hintersten Schichten der Hornhaut mit Neubildung zahlreicher Blutgefässe in den mittleren und hintersten Schichten. Die Infiltration setzt sich fort auf das Ligamentum pectinatum, die Iris und den Ziliarkörper; jedoch ist die Beteiligung der Uvea oft so gering, dass sie klinisch nicht erkennbar ist. Der histologische Nachweis kleinzelliger Knötchen vom typischen Bilde der Tuberkelknötchen führte zu der jetzt gültigen Auffassung, dass die Erkrankung häufiger als man früher glaubte, tuberkulöser Natur ist. In neuerer Zeit nimmt man an, dass die tuberkulöse Keratitis parenchymatosa fast immer mit der Bildung tuberkulöser Knötchen im Ligamentum pectinatum beginnt, dass die Keratitis also in der Regel sekundär ist. Fälle von primärer Hornhauttuberkulose mit Entwicklung peripherer, allmählich zentralwärts vorrückender Tuberkelknötchen, die unter Hinterlassung einer randständigen oder zungenförmigen Trübung heilen, zuweilen aber auch geschwürig zerfallen können, sind zwar beschrieben, doch wird ihre Richtigkeit angezweifelt.

Symptome und Verlauf. Nach den meisten Angaben unterscheidet sich das klinische Bild der Hornhauttuberkulose in nichts von der typischen Keratitis parenchymatosa, was nach den anatomischen Veränderungen ohne weiteres einleuchtet. Das Krankheitsbild ist daher ebenso wechselvoll wie jenes, je nach der Art, Ausdehnung und Intensität der Hornhauttrübung und der Verschiedenheit der Vaskularisation. Typische Symptome sind der tiefe Sitz der Trübung und der Gefässe, das allmähliche Ansteigen der Infiltration bis zu einem meist erheblichen Grade und das Ausbleiben des eitrigen Zerfalles.

Zuweilen tritt die Hornhauttuberkulose unter der Form der sklerosierenden Keratitis auf, indem sich vom Limbus

aus nach den tiefen Hornhautschichten zungenförmige Trübungen vorschieben.

Die Krankheit verläuft unter entzündlichen Reizerscheinungen, wie Schmerzen, Lichtscheu und Tränenfluss. Fast immer besteht eine geringere oder stärkere entzündliche Mitbeteiligung des Uvealtraktus. Die Hornhauttuberkulose ist vorwiegend eine Krankheit des jugendlichen Alters. Sie befällt meist beide Augen, häufiger nacheinander als nebeneinander, und hat immer einen langsamen Verlauf.

Selten führt die Hornhauttuberkulose zu Hornhautgeschwüren durch Zerfall von Granulationen in den tieferen Schichten der peripheren Hornhautteile; die Geschwüre können den grössten Teil der Hornhaut einnehmen. Klinisch haben sie nichts Charakteristisches für Tuberkulose; im Sekret können Tuberkelbazillen gefunden werden. Ihr Verlauf ist im allgemeinen sehr langwierig.

Diagnose. Die Diagnose der Hornhauttuberkulose ist klinisch nicht ohne weiteres zu stellen, da sie für Tuberkulose meist keine charakteristischen Symptome aufweist. Die Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man die in 70—80% der parenchymatösen Keratitis zugrunde liegende hereditäre Syphilis ausschliessen kann, und wenn Tuberkulose anderer Organe oder hereditäre Belastung vorliegt. Von entscheidender Wichtigkeit ist sehr oft der Ausfall der Tuberkulinprobe. Enslin sah in Fällen mit nachgewiesener Lues ohne Anzeichen von Tuberkulose niemals Reaktion auftreten; in Fällen dagegen, in denen keine Anzeichen für Lues, wohl aber für Tuberkulose, und da, wo solche für Lues und Tuberkulose vorhanden waren, beobachtete er ausnahmslos Allgemeinreaktion, aber keine Herdreaktion. Als charakteristisch für die tuberkulöse Form betonte er das steile Ansteigen und schnelle Abfallen der Reaktionskurve, eine Beobachtung, die von v. Hippel bestätigt wird.

Die Diagnose eines tuberkulösen Hornhautgeschwüres, das gegenüber den nichtspezifischen Hornhautgeschwüren nichts Charakterisitsches an sich hat, muss in ähnlicher Weise wie die parenchymatöse Form der Hornhauttuberkulose per exclusionem oder mit Hilfe der Tuberkulindiagnostik sichergestellt werden. Bisweilen gelingt der Nachweis der Tuberkelbazillen im Ausstrichpräparat aus dem Geschwürsgrunde.

Prognose. Die Prognose der tuberkulösen Keratitis parenchymatosa ist bezüglich des Endausganges günstig, weil die meisten Fälle mit einem guten oder ausreichenden Sehvermögen ausheilen, jedoch kann die Krankheit viele Monate

dauern. Auch die Prognose des tuberkulösen Hornhautgeschwüres erscheint nach allen bisherigen Berichten günstig, in keinem Falle ist eine Perforation beobachtet worden. Die Prognose beider Erkrankungsformen hat sich unter der modernen Anwendung der Tuberkulintherapie auch hinsichtlich der Dauer der Krankheit wesentlich besser gestaltet.

Therapie. Die lokale Therapie der tuberkulösen Keratitis parenchymatosa in der progressiven Periode besteht in der Anwendung von Verbänden oder Schutzgläsern, feuchtwarmen Umschlägen und in der Bekämpfung der Komplikationen seitens der Iris und des Ziliarkörpers durch Atropin. In der regressiven Periode verwende man zur Aufhellung der Hornhauttrübungen Kalomelpulver oder als stärkere Reizmittel 1—4% gelbe Präzipitatsalbe. Die Mittel sind lange anzuwenden und von Zeit zu Zeit zu wechseln, weil sich das Auge daran gewöhnt. Innerlich hat man mit Resorptionsmitteln (Quecksilberkur, Jodpräparate, Schwitzkur) bisweilen gute Erfolge erzielt.

Die lokale Therapie des tuberkulösen Hornhautgeschwüres ist die der nichtspezifischen Geschwüre: in leichteren Fällen bei nicht zu starker Sekretion Verband, feuchtwarme Umschläge, Einstäuben von Jodoformpulver, Atropin. In schweren Fällen muss die operative Behandlung in Kraft treten, die in Auskratzung oder Kauterisation des Geschwüres nach vorherigem wiederholtem Einträufeln einer 5%igen Kokainlösung besteht.

Neben der lokalen spielt die Allgemeinbehandlung eine grosse Rolle, die sich gegen das tuberkulöse Grundleiden richtet. Dieser Indikation wird vor allem die Tuberkulintherapie gerecht, die auch bei der Hornhauttuberkulose vorzügliche lokale Erfolge gezeitigt hat. Über Heilungen berichten Busse, Davids, Dodd, Emanuel, Erdmann, v. Hippel, Laas, Lichtenstein, Rohmer, Saathoff, Schoeler, Ullmann, Wilder u. a.

Auch mittels Marmorekserums haben Ullmann und Schwartz bei skrofulöser Hornhauterkrankung gute Erfolge erzielt.

---

3. Die Tuberkulose der Sklera.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Sklera tritt als oberflächliche und tiefgehende Entzündung in Erscheinung. Makroskopisch unterscheidet sie sich in keiner Weise von den nichtspezifischen Pro-

zessen. Das gleiche gilt von den fortschreitenden destruktiven Veränderungen der Erweichung und des Zerfalles.

Symptome und Verlauf. Auch klinisch hat die Tuberkulose der Sklera nichts Charakteristisches. Sie ist eine seltene Erkrankung und in den meisten Fällen fortgeleitet von einer primären Tuberkulose der Iriswurzel und des Ziliarkörpers, seltener von der Chorioidea. Das gewöhnliche Krankheitsbild ist das der tiefen Form der Skleritis in Gestalt mehr oder weniger umschriebener Knoten. Bei dem sog. „Tuberkulom der Conjunctiva bulbi", das in der Umgebung des Hornhautrandes seinen Sitz hat und eine derbe tumorartige Prominenz darstellt, bildet nach den Untersuchungen von Reis fast ausnahmslos nicht die Konjunktiva, sondern die oberflächliche Schicht der Sklera den Ausgangspunkt und den ersten Sitz der Erkrankung. Die Tuberkulose der Sklera bevorzugt das jugendliche Alter, jedoch nicht Kinder und hat ihrer Natur gemäss einen eminent chronischen Charakter. Schon in frühen Stadien der Krankheit kann es zu Ektasien der Sklera und zur Staphylombildung kommen. Komplikationen seitens der angrenzenden Teile des Auges sind ihr gleichfalls eigentümlich; es kommt in der Regel zu schweren Schädigungen durch dichte Hornhauttrübungen (sklerosierende Keratitis), zu Seclusio pupillae, Trübungen der Linse und des Glaskörpers, Achsenverlängerung des Auges mit hochgradiger Myopie und Drucksteigerung durch Ektasie.

Diagnose. Die klinische Diagnose ist in der Regel leicht, wenn es sich um eine ausgesprochene Erkrankungsform handelt; in leichten Fällen kann die Erkennung Schwierigkeit machen. Da die tuberkulöse Erkrankung als solche nichts Charakteristisches an sich hat, muss die Diagnose auf Tuberkulose mit Hilfe sonstiger vorhandener Krankheitssymptome oder mittels der Tuberkulindiagnostik gestellt werden. Nach v. Michel beruht die Skleritis in den meisten Fällen auf tuberkulöser oder syphilitischer Basis.

Prognose. Da es in neuerer Zeit gelungen ist, die Tuberkulose der Sklera durch Tuberkulinbehandlung zur Heilung zu bringen, so ist der früher als unheilbar geltenden Krankheit durch diese Therapie eine aussichtsvollere Prognose eröffnet.

Therapie. Die kausale Therapie war bis in die neuere Zeit hinein völlig machtlos und richtete sich neben der Anwendung der üblichen Resorptionsmittel vor allem gegen das Grundleiden. Die lokale Behandlung ist eine symptomatische und muss die Komplikationen seitens der Kornea und der Iris bekämpfen. Im späteren Stadium der Krankheit kommt meist die Iridektomie

in Betracht. In neuerer Zeit sind gute Wirkungen, selbst völlige Heilungen durch Anwendung des Tuberkulins beobachtet worden, so z. B. von Brandenburg, Busse, Davids, v. Hippel, Reis und Schoeler. Bei diesen günstigen Aussichten wird daher alles auf eine möglichst frühzeitige Erkennung der Krankheit unter Zuhilfenahme der Tuberkulindiagnostik und auf eine möglichst frühzeitige therapeutische Anwendung des Mittels ankommen.

4. Die Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers ist die anatomisch am genauesten gekannte Form der Augentuberkulose, da sie tierexperimentell — durch Verimpfung tuberkulösen Materials in die vordere Augenkammer — erzeugt und in jedem Stadium ihres Verlaufes histologisch untersucht werden kann. 3—4 Wochen nach der Infektion treten die ersten Zeichen der tuberkulösen Iritis in Form kleiner grauer Knötchen auf. Diese vermehren sich, konfluieren, füllen allmählich die ganze vordere Augenkammer und brechen schliesslich nach aussen durch. Beim Menschen tritt die Iristuberkulose ganz analog in Form disseminierter, grauer, durchscheinender Knötchen auf, die besonders häufig an der Iriswurzel ihren Ursprung nehmen, oder aber als grösserer konglobierter Tuberkel. Die Tuberkelknötchen können verschwinden, während andere neu entstehen. Ein der menschlichen Iristuberkulose am meisten ähnliches Bild soll man im Tierexperiment erreichen, wenn man sterilisierte Tuberkelbazillen in die vordere Augenkammer verimpft.

Der seltenere solitäre Tuberkel entwickelt sich mit oder ohne gleichzeitige Knötchenbildung und gleicht einer Granulationsgeschwulst, als die er auch zuerst von v. Graefe in Übereinstimmung mit der Auffassung Virchows beschrieben worden ist. Erst Haab bewies die tuberkulöse Natur dieser als Granulom bezeichneten Geschwulst.

In ausgesprochenen tuberkulösen Prozessen gelingt in der Regel der histologische Nachweis typischer Tuberkel, der in initialen Fällen oft sehr schwer ist. Dagegen sind Tuberkelbazillen in Schnittpräparaten nach der Literatur nur recht selten gefunden worden. Aber auch bei nichttuberkulösen Erkrankungen der Uvea hat man Knötchenbildung mit epitheloiden und Riesenzellen nachgewiesen, nach den Angaben von Axenfeld, Hirschberg und Rochat

besonders bei der sympathischen Ophthalmie. Deshalb wird die tuberkulöse Natur der unter Knötchenbildung auftretenden Iritis, die nach v. *Michel* etwa ebenso häufig ist wie die syphilitische (40—50% der Gesamtfälle), von manchen Klinikern auch angezweifelt. Dazu kommt, dass solche Iritiden mit Knötchenbildung nicht selten spontan heilen. Der *anatomische* Befund *allein* sichert daher oft nicht die Erkennung des *spezifisch tuberkulösen* Prozesses.

Symptome und Verlauf. Die *disseminierte Tuberkulose* der Iris und des Ziliarkörpers tritt unter den Erscheinungen einer Iritis (Ziliarinjektion, Verengerung der Pupille, Verfärbung der Iris, Präzipitate, Synechie) auf, deren *typische Kennzeichen* die besprochenen *Tuberkelknötchen* sind. Sie ist eine Krankheit des *jugendlichen* Alters und oft *doppelseitig*. Sie zeigt einen sehr chronischen, wechselvollen Verlauf und grosse Neigung zu *Rezidiven*. Die Entzündungen der Iris sind von denen des Ziliarkörpers nicht gut zu trennen. Die Symptome sind die der *Hyperämie* und *Exsudation*, wenn auch die Entzündungserscheinungen wie bei der chronischen, nichtspezifischen Form überhaupt meist sehr gering sind. Die Knötchen können spontan verschwinden und heilen. Die tuberkulöse Natur solcher spontan geheilten Fälle ist sicher erwiesen, da zu diagnostischen Zwecken exzidierte Knötchen im Tierexperiment Tuberkulose hervorriefen. In progredienten Fällen rezidivieren die Knötchen, wachsen und konfluieren, und mit fortschreitendem Prozesse kann es unter dem Bilde der plastischen Iridozyklitis und ihrer Folgezustände zur völligen *Bulbusatrophie* kommen.

Der *solitäre Tuberkel* der Iris wird in der Regel gleichfalls nur im jugendlichen Alter bis zu 20 Jahren gefunden und ist bisher nur einseitig beobachtet worden. Er tritt mit oder ohne gleichzeitige Knötchenbildung in der *Form einer Neubildung* auf und ruft nicht die Erscheinungen einer Iritis hervor. Die Geschwulst wächst, durchbricht die Hornhaut und wuchert nach aussen hervor. Dann *zerfällt* sie, und der Bulbus *atrophiert*. Ebenso wie in der Iris kann es auch im Ziliarkörper zur Bildung von solitären Tuberkeln kommen.

Die Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers ist so gut wie immer eine *sekundäre* Erkrankung. Eine *primäre* Tuberkulose wäre nur möglich durch tuberkulöse Infektion einer perforierenden Verletzung; ein solcher Fall ist von *Fuchs* beobachtet worden. In allen sonst als primäre Tuberkulose bezeichneten Fällen kann es sich nur um eine hämatogene Infektion der Iris von einem *latenten* Herde aus handeln. In der Tat sind in vielen solchen

Fällen klinische Symptome für eine sonstige Tuberkuloselokalisation nicht vorhanden gewesen. Nach Krückmann soll die Iristuberkulose häufig von einer Drüsentuberkulose ihren Ausgang nehmen. Bei Lungenphthise ist Iristuberkulose ausserordentlich selten beobachtet.

Diagnose. Wenn schon der anatomische Befund oft nicht genügt, die spezifisch tuberkulöse Natur der unter leicht sichtbarer Knötchenbildung auftretenden Iritis zu erkennen, so wird es nach dem klinischen Bilde noch viel weniger möglich sein. Nichtspezifische Knötchen sind beobachtet worden bei manchen Allgemeinerkrankungen, z. B. bei Leukämie und Pseudoleukämie, ferner bei der sympathischen Ophthalmie. Mit Ophthalmia nodosa hat man Knötchenbildungen benannt, deren Ursachen Raupenhaare sind, die durch die Bindehaut in die Hornhaut und in die Iris dringen und heftige Entzündungserscheinungen hervorrufen. Die stecknadelkopfgrossen oder noch grösseren gelbrötlichen Knoten der syphilitischen Iritis papulosa sind mit den miliaren, grauen, durchscheinenden Tuberkelknötchen nicht zu verwechseln. Die Diagnose der Iristuberkulose kann eine Stütze finden durch anderweitige Erscheinungen der Tuberkulose, ihr Vorhandensein ist dadurch aber noch immer nicht völlig gesichert.

Auch der solitäre Tuberkel kann mit anderen nichtpigmentierten Geschwülsten verwechselt werden, z. B. mit einem Sarkom, mit einer syphilitischen Papel oder einem Gumma. Hierbei sind folgende Unterscheidungsmerkmale oft wertvoll: Der Tuberkel tritt in der Regel bis zum 20. Lebensjahre auf, er enthält keine Gefässe und in seiner Umgebung finden sich zuweilen kleine Tuberkelknötchen. Die syphilitischen Geschwülste sitzen stets am Pupillar- oder Ziliarrande, sie treten jenseits des 20. Lebensjahres auf und enthalten wenig Gefässe; es lassen sich oft andere Symptome für Syphilis auffinden, und sie bilden sich unter Quecksilberbehandlung zurück. Das Sarkom tritt sehr selten im jugendlichen Alter auf, es führt später zu den Erscheinungen der Iritis als die anderen Affektionen, und die Geschwulst enthält die meisten Gefässe.

Bei diesen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ist von höchster ausschlaggebender Bedeutung und heute allgemein anerkannt die subkutane Tuberkulindiagnostik, welche die Diagnose sichert durch das Auftreten von Herdreaktionen (Erhöhungen der Reizerscheinungen, Lichtscheu, stärkere Ziliarinjektion, nach v. Michel evtl. Tuberkeleruption).

Prognose. Vor der Anwendung des Tuberkulins in der Ophthalmologie lautete die Prognose kurz folgendermassen:

in leichten Fällen kann — nicht selten spontan — Heilung eintreten, schwerere Fälle führen gewöhnlich zum Verlust der Sehkraft und des Bulbus. Seit der von A. v. Hippel ausgearbeiteten Methode der Tuberkulinbehandlung sind die Heilungsaussichten für das gefässreiche Gewebe der Iris und des Ziliarkörpers ganz besonders günstig. Selbst Fälle von Iristuberkulose, bei denen bereits die Enukleation des Auges in Frage kam, sind unter Erhaltung der Sehkraft zur völligen Heilung gebracht worden.

Therapie. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung der iritischen Symptome durch Atropin, evtl. verstärkt durch Verbindung mit Kokain, durch feuchtwarme Umschläge und bei besonders heftigen Entzündungserscheinungen durch Blutentziehung mittels 6—10 an die Schläfe angesetzter Blutegel.

Die kausale Behandlung richtete sich früher hauptsächlich gegen die tuberkulose Konstitution. In geeigneten Fällen wurden Schmier- oder Schwitzkuren angewandt. Die operative Beseitigung kam nur selten in Frage bei isolierten Knoten, die manchmal glückte, ebenso oft aber auch zur Dissemination der Tuberkulose führte. Vereinzelt sind auch günstige Erfolge erzielt worden durch Einbringen von Jodoform in die vordere Augenkammer (Haab), durch Lufteinblasungen in die vordere Kammer (Koster) und durch subkonjunktivale Hetolinjektionen (Pflüger). In allen schwereren Fällen war man zur Enukleation des Auges gezwungen, um eine weitere Ausbreitung der Tuberkulose zu verhüten.

Seit v. Hippels Veröffentlichung seiner Tuberkulinerfolge wird die Tuberkulinbehandlung gerade bei der Tuberkulose der Iris und des Ziliarkörpers ganz allgemein mit hervorragendstem Erfolge geübt, so dass sich heute die Aufzählung der einzelnen Namen und Fälle bereits erübrigt.

5. Die Tuberkulose der Chorioidea.

Anatomische Veränderungen. Die Tuberkulose der Aderhaut tritt — analog der der Iris und des Ziliarkörpers — zunächst in Form disseminierter oder miliarer Tuberkel, und zwar als Teilerscheinung bei allgemeiner Miliartuberkulose auf. Die Aderhauttuberkel nehmen hauptsächlich den hinteren Teil des Augenhintergrundes ein und finden sich meist in der Umgebung der Venen entweder vereinzelt oder in

Zahl von 30—60 und mehr. Die *chronisch-tuberkulöse* Entzündungsform der Aderhaut kann auftreten in *einzelnen Herden diffus verdickten Granulationsgewebes* und als *solitärer Tuberkel*. Die anatomische Untersuchung des Tuberkels zeigt, dass er aus zahlreichen, dicht bei einander liegenden Knötchen besteht, die zu einer in der Mitte meist verkästen Geschwulst vereinigt sind.

Symptome und Verlauf. Die *miliare Aderhauttuberkulose* tritt in etwa 75% aller Fälle von Miliartuberkulose oft erst in den letzten Stadien der Krankheit auf und ist vornehmlich von diagnostischer Bedeutung, weil sie in zweifelhaften Fällen akuter Miliartuberkulose die Diagnose sichern kann. Das Auge zeigt äusserlich keine Veränderung, und auch dem Patienten fällt nur die Sehstörung auf. Die Diagnose kann nur mit dem Augenspiegel gestellt werden. Man sieht im Augenhintergrunde kleine gelbe oder blassrote Flecken mit undeutlichen Konturen. Sie vergrössern sich innerhalb weniger Tage, und es treten gleichzeitig neue auf. Sie erreichen höchstens den dritten Teil der Grösse der Papille.

Die *chronische Form* der Aderhauttuberkulose kann als *diffuse Verdickung* längere Zeit stationär bleiben. Sie gleicht alsdann dem Bilde der *Chorioiditis disseminata*. Bei kleineren Herden will man nicht selten Spontanheilungen beobachtet haben. Die Erkrankung kann sich auch auf die Netzhaut fortsetzen und zur Netzhautablösung führen. Selbst eine *metastatische tuberkulöse Panophthalmie* ist von *Lüttge* beschrieben worden.

Der *solitäre Tuberkel* ist eine seltene Erkrankung des *jugendlichen Alters*, die chronisch verläuft. Sie tritt stets *sekundär* auf bei chronischer Tuberkulose innerer Organe, besonders des Gehirns. Auch wenn andere Tuberkuloselokalisationen nicht nachweisbar sind, ist doch eine latente Tuberkulose anzunehmen. Mit dem Augenspiegel erkennt man in der Aderhaut eine grössere helle Geschwulst. Sind in ihrer Umgebung kleinere helle Flecken sichtbar, so sind sie als Tuberkelknötchen anzusprechen und stützen die Diagnose. Die anfänglichen Symptome bestehen für den Patienten nur in Sehstörung. Der fortschreitende solitäre Tuberkel macht subjektiv und objektiv die Erscheinungen der wachsenden Geschwulst. Der Tuberkel kann durch die Sklera hindurchwuchern, um nach seinem Durchbruch regelmässig zu zerfallen.

Diagnose. Die *miliare Aderhauttuberkulose* ist mit Hilfe des Augenspiegels leicht zu erkennen und lässt bei der Schwere des Grundleidens in der Regel keinen

Zweifel über die Natur der Entzündungsherde. Im Gegensatz zu den Flecken der Chorioiditis disseminata wachsen die Aderhauttuberkel rasch, und es treten gleichzeitig neue auf; sie sind nicht pigmentiert. Auch unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Chorioiditis disseminata kann sich ein tuberkulöser Prozess verbergen. Diagnostisch verwertbar ist hierbei, dass bei der gewöhnlichen, nichtspezifischen Form selten anderweitige Zeichen von Tuberkulose vorhanden sind (unter 238 Fällen Maiers nur 5mal). Bei dieser Form kann die Tuberkulinreaktion (Flimmererscheinungen, Unruhe im Auge) die Diagnose sichern; Haab beobachtete in einem Falle ziliare Rötung und Bindehautödem, in einem anderen Blutung auf der Papille. Der solitäre Tuberkel ist mit dem Augenspiegel leichter zu erkennen; für die tuberkulöse Natur der Geschwulst spricht das Vorhandensein kleiner heller Flecken in der Umgebung (Tuberkelknötchen). Bei fortschreitendem Wachstum unterscheidet er sich von anderen Tumoren, z. B. vom Gliom, durch relativ frühes Auftreten von iritischen Entzündungserscheinungen. Auch hier wird die Tuberkulindiagnostik bei sachgemässer Anwendung durch lokale Reaktionen Klarheit bringen können.

Prognose. Die miliare Aderhauttuberkulose als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose verläuft letal. Die unter dem Bilde der Chorioiditis disseminata auftretende tuberkulöse Entzündung soll öfter spontan geheilt sein, so dass die Prognose somit nicht ungünstig zu stellen ist. Der solitäre Aderhauttuberkel führte vor Anwendung der Tuberkulinbehandlung in jedem Falle zum Verlust des Auges und war auch sonst für seinen Träger prognostisch ungünstig durch die Gefahr der Progredienz des tuberkulösen Prozesses. Heute ist infolge der Anwendung des Tuberkulins die Prognose sehr viel günstiger zu stellen.

Therapie. Abgesehen von der symptomatischen Behandlung und der Anwendung der bekannten resorbierenden Mittel bestand die Therapie der chronischen Aderhauttuberkulose früher in schwereren Fällen in der Enukleation des Bulbus oder bei Durchbruch durch die Sklera noch besser in der Exenteration der Orbita, wenngleich man sich im Hinblick auf das Vorkommen von Spontanheilungen nicht zu früh zur Operation entschloss. In den letzten Jahren hat man von der Operation immer mehr Abstand genommen, seitdem auch hier die Tuberkulinbehandlung zu günstigen Resultaten geführt hat. Cramer beobachtete Heilung eines grossen isolierten Tuberkels der Aderhaut mit schweren Hornhautbeschlägen; einen ähnlichen Fall teilt Lubowski mit. Ebenso hat Axenfeld tumorartige Solitärtuberkulosen der Chori-

oidea unter Tuberkulin ausheilen sehen. Auch Augstein, Busse, Diem, Herrenschwand, Schoeler und Stock empfehlen die Tuberkulinbehandlung auf Grund ihrer ausgezeichneten Erfolge.

---

6. Sonstige tuberkulöse Augenerkrankungen.

Von sonstigen tuberkulösen Erkrankungen des inneren Auges seien zunächst noch kurz die **Glaskörpertrübungen** und die weit selteneren **Glaskörperblutungen** ohne sonstigen ophthalmoskopischen Befund erwähnt. Abgesehen davon, dass der Glaskörper bisweilen sekundär durch tuberkulöse Prozesse in seiner Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird, kann er anscheinend alleiniger Sitz einer Tuberkulose ohne Mitbeteiligung des übrigen Augapfels sein. Dafür sprechen experimentelle Untersuchungen Deutschmanns. Auch Axenfeld und Stock fanden auf Grund ihrer Beobachtungen in den letzten 10 Jahren, dass die Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen, die häufig mit Retinitis proliferans einhergehen, vielfach auf Tuberkulose beruhen. Die Glaskörperblutungen stammen zum grössten Teil aus den Gefässen der Netzhaut, die dem Einfluss der Tuberkulose leicht unterliegt, vielleicht als Folge der Giftwirkung der Tuberkulose. Auch hier hat das Tuberkulin nicht nur die Diagnose gesichert und so zur Klärung der Ätiologie dieser Affektionen beigetragen, sondern es hat sich auch therapeutisch als wirksam bewährt. Über völlige und dauernde Aufhellungen des Glaskörpers mit Wiederherstellung guten Sehvermögens liegen in der Literatur mehrfache Mitteilungen vor, so z. B. von Schoeler und Igersheimer.

In der **Netzhaut** sind Tuberkel stets nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Uvea und des Sehnerven gefunden worden. Einen äusserst seltenen Fall von reiner Netzhauttuberkulose, bei dem die Netzhaut in ganzer Ausdehnung erkrankt war, während die Chorioidea sich nur sekundär infiltriert erwies, teilte kürzlich Komoto mit; die Erkrankung schien nach der histologischen Untersuchung des enukleierten Bulbus in der Gegend der Papille ihren Anfang genommen zu haben.

Eine keineswegs seltene Affektion ist die Tuberkulose des **Sehnerven**, die wie die Augentuberkulose überhaupt meist jugendliche Individuen betrifft. Die Tuberkulose kann den Nervenstamm, und zwar in allen Abschnitten vom Chiasma bis zur Papille, oder die Nervenscheiden befallen, meist bei tuberkulöser Meningitis. Ophthalmoskopisch findet man häufiger die Erscheinungen der Pa-

pillitis. Die Tuberkulose des Sehnervenkopfes und der Netzhaut kann unter dem Bilde eines Tumors auftreten. In den Fällen, in denen überhaupt ein Eingriff in Frage kommt, kann es sich nur um die Enukleation des Bulbus oder die Exenteration der Orbita handeln. Durch das Tuberkulin ist auch dieser Erkrankung, der man früher ohnmächtig gegenüberstand, eine aussichtsvollere Perspektive eröffnet. Es mehren sich die Berichte, in denen man bei Neuritis optica, Papillitis und retrobulbärer Neuritis tuberkulöser Natur günstige Erfolge erzielt hat (Scheuermann, Schnaudigel, Schoeler u. a.).

Sowohl die Knochen und das Periost der Augenhöhle, als auch das Orbitalzellgewebe, die Muskeln und Nerven des Auges können, und zwar in der Regel sekundär, von der Tuberkulose ergriffen werden. Von tuberkulösen Affektionen des äusseren Auges ist noch von Interesse die chronische Erkrankung der Meibomschen Drüsen, das **Chalazion**, das von manchen Seiten anscheinend zu oft als tuberkulös angesprochen wird. Zutreffender dürfte die Auffassung von einer Fremdkörpertuberkulose um eingedicktes Sekret oder Epithelzellentrümmer der Meibomschen Drüsen sein. Tuberkelbazillen sind nur in vereinzelten Fällen gefunden worden. Impfversuche fielen fast immer negativ aus. Differentialdiagnostisch kommt die Tuberkulose des **Tarsus** in Betracht, die von der Bindehaut ausgeht und unter dem Bilde eines Chalazions verlaufen kann.

Wichtiger ist die Tuberkulose der **Tränendrüsen**, der **Tränenwege** und des **Tränensackes**, wiederum meist eine Krankheit des jugendlichen Alters. Die Infektion erfolgt in der Regel sekundär von einer Bindehauttuberkulose oder häufiger von der erkrankten Schleimhaut der Nase oder ihren knöchernen Wandungen aus. Bisweilen lenkt die Erkrankung des Tränensackes erst die Aufmerksamkeit auf einen bestehenden Lupus der Nase hin. Die Erkennung der Primäraffektion ist prognostisch und therapeutisch von Wichtigkeit.

Die Tränendrüsentuberkulose ist charakterisiert durch das Auftreten einer bis mandelgrossen, meist harten, nicht druckempfindlichen Geschwulst im oberen, äusseren Winkel der Augenhöhle, die mit der Haut nicht verwachsen, verschieblich, aber gegen die Tiefe nicht abzugrenzen ist. Die Dauer der Entwicklung ist sehr verschieden, Entzündungserscheinungen fehlen meist ganz. Differentialdiagnostisch ist an Sarkom zu denken. Die Behandlung ist eine chirurgische. Radikalheilungen sind schwer zu erzielen. Über Erfolge der spezifischen Therapie liegen bisher keine Mitteilungen vor.

Unsere Kenntnisse über die Tränensacktuberkulose haben durch eine Arbeit von Bribak aus der Freiburger Universitäts-Augenklinik eine wesentliche Bereicherung erfahren. Die Krankheit verläuft meist unter dem Bilde einer Tränensackblennorrhoe, bisweilen auch als Dakryokystitis mit Fistelbildung. Auf Grund der Häufigkeit der beobachteten Fälle (25 in den letzten Jahren) erscheint die Annahme berechtigt, dass die Tuberkulose des Tränensackes weit öfter vorkommt, als im allgemeinen anerkannt ist, und dass sie die einzige nachweisbare tuberkulöse Affektion des erkrankten Individuums sein kann. Einige Beispiele lehren, dass der tuberkulöse Charakter häufiger durch Untersuchung in Serienschnitten sichergestellt werden würde. Verdächtig sind Fälle, in denen das Sekret nicht die gewöhnlichen Eitererreger enthält. Manchmal ist der von Axenfeld hervorgehobene Symptomenkomplex für die Diagnose ausschlaggebend: teigig-elastische Resistenz, die nicht auf Druck verschwindet; trotz bestehender Epiphora gleichzeitig vorhandene Durchspülbarkeit, bei der die Spülflüssigkeit etwas verspätet, aber ohne wesentliches Hindernis in die Nase gelangt. Beweisend ist eine nach Tuberkulininjektion auftretende Herdreaktion; aber auch eine Allgemeinreaktion ist wertvoll, weil solche Dakryokystitiden schon tuberkulös sein können oder sekundär leicht infiziert werden. Therapeutisch sichert die frühzeitige radikale Entfernung alles Krankhaften die besten Erfolge. Spontane oder medikamentöse Heilungen sind nicht unmöglich, heben aber die physiologische Funktion des Tränensackes meist auf. Zur Verhütung von Rezidiven ist energische Auskratzung des Granulationsgewebes und der evtl. erkrankten benachbarten Knochen mit nachfolgender Kaustik notwendig.

7. Das Tuberkulin in der Augenheilkunde.

Die Ansichten über die Häufigkeit der Augentuberkulose gehen noch vielfach auseinander, weil für manche Erkrankungsformen die Tuberkulose als ätiologisches Moment noch nicht genügend erkannt bzw. anerkannt ist. Nach neueren Untersuchungen, besonders denen v. Michels, spielt aber die Tuberkulose bei den Erkrankungen des Auges eine sehr viel grössere Rolle, als man früher geglaubt hat. Andererseits haben wir gesehen, dass eine Reihe von Erkrankungen, die unter dem Bilde der Knötchenform auftreten, weder klinisch noch anatomisch mit Sicherheit als tuberkulös angesprochen werden können; selbst das tuberkulöse Geschwür

hat klinisch häufig nichts für Tuberkulose Charakteristisches.

In solchen Fällen ist das Tuberkulin als differentialdiagnostisches Hilfsmittel von hervorragender Bedeutung und allgemein anerkannt.

Die **Kutanreaktion** ist in der Ophthalmologie wenig in Anwendung gekommen und dürfte hier auch keine Zukunft haben. Der negative Ausfall würde allerdings mit hoher Wahrscheinlichkeit gegen Augentuberkulose sprechen. Der positive Ausfall würde nur dann für die Diagnose verwertet werden können, wenn andere Tuberkuloselokalisationen auszuschliessen wären; jedoch ist die Augentuberkulose bis auf wenige Erkrankungsformen sekundär. Die Kutanreaktion dürfte daher in der Ophthalmologie keine grosse Bedeutung gewinnen.

Die **Konjunktivalreaktion** hat bei vorhandener Augentuberkulose vielfach so schwere Schädigungen im Gefolge gehabt, dass sie von massgebender ophthalmologischer Seite (Adam, Brons, Collin, Siegrist, Stargardt, Stuelp, Waldstein u. a.) grundsätzlich abgelehnt worden ist.

Einen um so grösseren Wert hat die **Subkutanmethode** durch die Erzeugung von Herdreaktionen, wodurch die Diagnose absolut sichergestellt wird. Die diagnostischen Injektionen sind jedoch mit Vorsicht auszuführen. Nach v. Hippel, der die grössten Erfahrungen in der Tuberkulinanwendung der Augentuberkulose besitzt, sind stärkere lokale Reaktionen durchaus zu vermeiden. Er warnt vor grösseren Anfangsdosen und vor zu schnellem Ansteigen in der Dosierung, weil er in einigen Fällen von Tuberkulose der Kornea durch zu starke lokale Reaktion einen Zerfall des über dem Knoten liegenden Hornhautgewebes gesehen hat. v. Hippel schreibt daher — in Abweichung von der Methode R. Kochs — folgende Dosierung zu diagnostischen Zwecken vor: Anfangsdosis durchweg 0,001 ccm Alttuberkulin; erfolgt hierauf keine Reaktion, Steigerung auf 0,002 bis 0,003 ccm; als Enddosis schliesslich 0,005 ccm. In den meisten Fällen hat er hierauf eine prompte und unzweideutige Reaktion auftreten sehen. Bei Kindern sollen je nach dem Alter entsprechend geringere Dosen zur Anwendung kommen. Stock und F. Schoeler glauben auch bei Erwachsenen eine höhere diagnostische Dosis als 0,001 ccm kaum nötig zu haben.

Bei der Besprechung der einzelnen Formen der Augentuberkulose haben wir bereits die überraschenden Heilungen schwerster Fälle unter Erhaltung des Sehvermögens durch die **Tuberkulintherapie** ohne jede andere Massnahme mitgeteilt. Die Heilwirkung

des Tuberkulins ist um so höher anzuschlagen, als man früher der Augentuberkulose in den meisten Fällen ohnmächtig gegenüberstand.

Gute Erfolge hat das Alttuberkulin gezeitigt; bevorzugt wird das Neutuberkulin TR und in neuerer Zeit von einigen Seiten die Bazillenemulsion, deren Heilwirkung dem TR noch überlegen zu sein scheint, und die besonders vor Rezidiven schützen soll.

Für die Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose hat v. Hippel eine besondere Methode ausgearbeitet, die allgemein in der Ophthalmologie Eingang gefunden hat. Zur Anwendung kommen kleine Tuberkulingaben in vorsichtigster Dosierung unter möglichster Vermeidung stärkerer Reaktionen. Die Möglichkeit, die lokalen Reaktionen und den Heilungsverlauf in vielen Fällen Schritt für Schritt mit dem Auge verfolgen zu können, macht die Anwendung des Tuberkulins hier besonders leicht und bietet von selbst den Wegweiser für die Dosierung, die Zeitintervalle, die Maximaldosis und die Dauer der Kur. Krückmann, Reis, Kuhnt betonen, dass gerade solche Fälle von tuberkulösen Augenerkrankungen durch Tuberkulin besonders günstig beeinflusst werden, die schon auf sehr geringe Dosen deutliche Lokalreaktion zeigen. Weitere Einzelheiten sind in unserem „Lehrbuche der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose" nachzusehen.

Daneben können in geeigneten Fällen andere bewährte Medikamente und sonstige erprobte Kuren beibehalten werden. F. Schoeler hebt sogar hervor, dass das Tuberkulin ihre Wirksamkeit unterstützt und die Aufnahmefähigkeit und Toleranz der Augen für andere Mittel erhöht. Hinsichtlich der energischen Resorptionsmittel sei noch bemerkt, dass man die Schwitzkur bei frischen Entzündungsprozessen besser vermeidet und die Schmierkur nur bei kräftigen Personen in Anwendung bringt, wenn keine Tuberkulose anderer Organe besteht. Will man trotzdem einen Versuch machen, so darf es nur mit kleinen Mengen in besonders vorsichtiger Weise geschehen.

Zwölftes Kapitel.

Die Tuberkulose des Ohres.

Nach übereinstimmenden Literaturangaben tritt die Ohrtuberkulose im Kindesalter häufiger auf als bei Erwachsenen. Licci wies bei tuberkulösen kindlichen Leichen in 80% der eröffneten Ohren Eiterung mit positivem Bazillenbefund nach, während an erwachsenen Phthisikerleichen E. Fränkel nur 6% makroskopische und Habermann nur 23,8% mikroskopische tuberkulöse Ohrprozesse feststellen konnten. Unter Erwachsenen überwiegt wieder das männliche Geschlecht erheblich. Herzog fand bei 31% der tuberkulösen Männer und nur bei 9% der tuberkulösen weiblichen Kranken Mittelohrprozesse; bei 14% der Männer bestand ein direkter Zusammenhang zwischen Ohrleiden und Tuberkulose, bei Frauen in keinem Fall. Und nach Schwabachs Statistik entfallen auf 81,8% männliche Individuen mit tuberkulöser Ohreiterung nur 18,2% weibliche.

Immerhin ist entgegen einer noch vielfach verbreiteten Ansicht ein recht ansehnlicher Prozentsatz der chronischen Ohrentzündungen tuberkulöser Natur. Es erwächst daraus auch für den Praktiker die Pflicht, an die Erkrankungen des Gehörorgans im allgemeinen und an der Ohrtuberkulose im besonderen mehr Interesse zu nehmen, als es gemeinhin in unserer Zeit des Spezialistentums der Fall ist.

1. Die Tuberkulose des äusseren Ohres.

Anatomische Veränderungen. Das äussere Ohr ist in erster Linie der Inokulation mit Tuberkelbazillen ausgesetzt. Das Ohrläppchen wird durch Infektion eines Ohrringloches, die Ohrmuschel und der äussere Gehörgang infolge Exkoriationen der Haut zur primären Lokalisation einer Impftuberkulose. Die Infektion ist auch sekundär bei be-

stehender Tuberkulose des Mittel- oder inneren Ohres durch tuberkelbazillenhaltiges Sekret möglich, ebenso durch das Sputum bei offener Lungentuberkulose. Am äusseren Ohre kommen drei wohlcharakterisierte Tuberkuloseformen vor: der Lupus, die tuberkulöse Perichondritis der Ohrmuschel und die Knotentuberkulose des Ohrläppchens.

Symptome und Verlauf. Der Lupus des äusseren Ohres macht keine Beschwerden und unterscheidet sich im Aussehen nicht von lupösen Hautveränderungen an anderen Körperstellen.

Die tuberkulöse Perichondritis der Ohrmuschel verursacht meist Brennen und Jucken. Sie besteht in einer teigigen Schwellung mit mässig roten wulstigen Erhabenheiten in der Concha, der Prozess kann nach aussen durchbrechen oder nach innen auf den Knorpel übergreifen. Die zugehörigen Lymphdrüsen schwellen an und werden druckempfindlich.

Die Knotentuberkulose des Ohrläppchens ist durch kirschkerngrosse, derbe Geschwülste charakterisiert, die kleinzellige Infiltration und kleinste Tuberkelknötchen aufweisen. Die Haut ist über den Knoten bläulich verfärbt und nicht verschieblich. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind miterkrankt.

Diagnose. Die Diagnose des Lupus am äusseren Ohre macht keine Schwierigkeiten, wenn man an Tuberkulose denkt. Wir verweisen auf das Kapitel der Hauttuberkulose. Differentialdiagnostische Zweifel wird die probatorische Tuberkulinanwendung beseitigen.

Für die tuberkulöse Perichondritis ist die bedeutend langsamere Entwicklung charakteristisch. Der Gehalt des Tumors an krümeligem, tuberkelbazillenhaltigem Eiter und fungösen Granulationen entscheidet. Bei Durchbruch des Eiters nach aussen entstehen typische Geschwüre und Fisteln, bei Übergreifen des Prozesses auf den Knorpel Nekrose und Sequesterbildung.

Die Knotentuberkulose ist im Ohrläppchen lokalisiert, und zwar um die Einstichstelle der Ohrgehänge oder in deren unmittelbarer Nähe. Daraus erklärt sich bei uns die Beschränkung dieser Form der Tuberkulose auf das weibliche Geschlecht.

Prognose. Bei primärer, am äusseren Ohre lokalisierter Impftuberkulose ist die Prognose gut; durch noch anderweitige Tuberkulose im Körper wird sie verschlechtert.

Therapie. Die Behandlung des Ohrlupus ist die der Hauttuberkulose. Wegen des anzustrebenden kosmetischen Effekts empfiehlt sich zunächst die Kombination der Lichttherapie mit der spezifischen Behandlung; führen diese nicht zur vollständigen Heilung, so ist chirurgisch vorzugehen.

Die tuberkulöse Perichondritis und die Knochentuberkulose sind chirurgisch anzugreifen durch Exzision oder breite Eröffnung des tuberkulösen Herdes. Bei Mitbeteiligung des Ohrknorpels wird man mit der Verunstaltung der Ohrmuschel rechnen müssen, falls nicht rechtzeitig operiert werden kann.

---

2. Die Tuberkulose des Mittelohrs.

Von der Tuberkulose des Mittelohres ist wohl zu trennen die Mittelohreiterung der Phthisiker. Letztere ist nicht durch den Tuberkelbazillus bedingt, aber die Lungentuberkulose gilt als prädisponierendes Moment, das die Entstehung und den ungünstigen Ausgang eines akuten Mittelohrkatarrhs begünstigt. Die Mittelohraffektionen Tuberkulöser sind oft dadurch charakterisiert, dass im Beginne der Erkrankung jede stärkere Reaktion von seiten der Paukenschleimhaut fehlt. Im weiteren Verlaufe herrscht eine reaktive Entzündung in Gestalt von Hyperplasie und Sklerose der knöchernen Wandungen vor, oder es überwiegen auch hier destruktive Prozesse. Das erklärt sich einerseits aus der reduzierten Ernährung, andererseits aus der mangelnden Resistenzfähigkeit der Phthisiker.

Unter den tuberkulösen Prozessen des Mittelohres sind zu unterscheiden die des Trommelfelles, der Paukenhöhle, der Tube und des Warzenfortsatzes. Sie hängen so häufig zusammen und ursächlich voneinander ab, dass ihre gemeinsame Besprechung geboten ist.

Anatomische Veränderungen.

Am Trommelfell treten in den letzten Stadien der Phthise und bei Miliartuberkulose zuweilen echte Tuberkel auf, die mehr oder weniger schnell nacheinander zerfallen und kleine Perforationen bilden; bisweilen kommt es zur rapiden Zerstörung des Trommelfelles. Auch eine spezifische, aber gutartige Tumorform ist am Trommelfell von Preysing beschrieben. Immerhin sind das Raritäten gegenüber der tuberkulösen Infektion des Trommelfelles von der Paukenhöhle aus. Die Veränderungen am Trommelfell bestehen dann in Schwellung und Rötung mit nachfolgender Defektbildung, und zwar beobachtet man alle Übergänge von der schleichend verlaufenden Entzündung bis zur akut einsetzenden Eiterung. Die Infektion der Paukenhöhle führt nach Einnisten der Tuberkelbazillen in der Schleimhaut zur Durchsetzung der Mukosa mit miliaren Knötchen und grau- oder weissgelben Massen, zu geschwürigem Zerfall und Granulationsbildung. Die Folge davon ist eine mehr oder

weniger starke Sekretion, die unter dem Einflusse von sekundären Eitererregern bald eine eitrige, bei Retention und Zersetzung eine fötide Beschaffenheit annimmt und durch das perforierte Trommelfell zutage tritt. Durch Kontaktinfektion und Vordringen der Infektion kommt es dann zur Einschmelzung der Bandapparate, zur Zerstörung und Ausstossung der Gehörknöchelchen, zur Nekrose der freigelegten Knochenwandung, zur Karies des Warzenteils, der Schläfenbeinpyramide, zur Zerstörung der Labyrinthgebilde, zur Tuberkelbildung im Nervus facialis und damit zur Fazialislähmung. Auch Meatus acusticus internus und Nervus acusticus bleiben nicht verschont.

Nicht selten ist die Paukenhöhlentuberkulose die Fortsetzung eines tuberkulösen *Tubenprozesses*, sei es, dass die Infektion per continuitatem von der Mundschleimhaut oder direkt von der Umgebung des pharyngealen Ostiums aus auf die Tubenschleimhaut übergreift, sei es, dass sie dem Lymphwege von der tuberkulösen Rachenmandel aus längs der submukösen Lymphgewebsschichten der Tube folgt. Die tuberkulösen Tubengeschwüre greifen in die Tiefe, zuweilen bis in den Knorpel und zeigen am Rande und in der Umgebung nicht selten Miliartuberkel.

Wie die Tuberkulose des Trommelfelles entwickelt sich auch die des *Warzenteiles* meist im Anschluss an eine tuberkulöse Mittelohreiterung schon früh. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Warzenfortsatzerkrankung trotz Tuberkulose der Pauke nichttuberkulösen Charakters ist. Die das Antrum mastoideum auskleidende Schleimhaut zeigt fast immer die gleichen pathologischen Veränderungen wie die Mukosa der Paukenhöhle; sie ist hyperämisch und geschwollen und scheidet ein Exsudat aus, das analog dem in der Paukenhöhle enthaltenen schleimig oder eitrig ist oder eine Mischform darstellt. Das Innere der Warzenzellen kann daneben von bröckeligen, käsigen Massen oder Granulationsgewebe erfüllt sein. Bei Übergreifen der Entzündung auf die Knochensubstanz kommt es zur Karies mit ihren mannigfachen für Tuberkulose charakteristischen Folgezuständen.

Symptome und Verlauf.

Die *Mittelohrtuberkulose* kann das *erste manifeste* Symptom einer Tuberkulose bei einem sonst gesunden Menschen sein; immerhin ist das selten. Sie kommt *primär* noch am ehesten im Kindesalter vor und beschränkt sich in praxi auf die Fälle, in denen eine chronische Paukeneiterung ihre Wundflächen als günstigen Nährboden für eine tuberkulöse Infektion von aussen darbietet, mag diese nun durch ein perforiertes Trommelfell oder durch Vermittlung der Tube erfolgen.

Viel häufiger ist die sekundäre Otitis media tuberculosa. Sie entsteht in der Regel vom Mund- und Nasenrachenraum aus, indem tuberkelbazillenhaltiges Material aus Lunge, Kehlkopf, Mundhöhle, Nasenrachenraum oder Nase durch die Eustachische Tube in das Mittelohr hineingelangt. Die Bedingungen hierfür sind bei forzierter Exspiration erfüllt, also beim Niesen, Räuspern, Würgen, Erbrechen und Schneuzen mit verschlossener Nase. Daher die ungleich grössere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an der Mittelohrtuberkulose; es führt jene Manipulationen infolge des häufigeren Vorhandenseins nichttuberkulöser Erkrankungen der oberen Luftwege bekanntlich mehr und kräftiger aus als das weibliche. Daher auch die grössere Häufigkeit tuberkulöser Mittelohrprozesse bei schwerkranken Phthisikern, bei denen das Lumen der Tube infolge Fettschwundes am Tubenknorpel und infolge der Anämie der Mukosa erweitert und bequem durchgängig ist. Für den Akt der Infektion sind die Sputumteilchen der Phthisiker den Absonderungen tuberkulöser Schleimhautprozesse in Nase, Nasen- und Mundrachenraum gleichzuachten.

Die Tube selbst wird bei Erwachsenen nur selten Sitz der Erkrankung, um so häufiger im Säuglings- und Kindesalter.

Für den Warzenfortsatz kommt noch der hämatogene Infektionsmodus in Betracht. Er ist anatomisch nachgewiesen. Nur ist man darüber noch nicht einer Ansicht, ob diese primär-ostale, d. h. die auf dem Wege der Blutbahn entstandene Warzenfortsatztuberkulose häufiger ist als die von einer Paukenhöhlentuberkulose fortgeleitete Form. Für das Kindesalter ist die grössere Häufigkeit der primär-ostalen Form bewiesen; 15% aller bei Kindern auftretenden Warzenfortsatzentzündungen sind tuberkulös.

Die isolierte Tuberkulose des Trommelfells verursacht Schwerhörigkeit und geringe subjektive Gehörsempfindungen, aber keine oder nur unbedeutende Schmerzen. Der Verlauf ist recht chronisch, meist wird der Vorgang gar nicht beachtet.

Die eigentliche Mittelohrtuberkulose zeigt zwei wohlcharakterisierte Erscheinungsformen. Die eine Form verläuft schleichend. Ohne oder wenigstens ohne erhebliche Schmerzen (Ohrensausen, Gefühl von Verstopfung) tritt am Trommelfell eine mässige Entzündung, bestehend in geringer Schwellung und Rötung, auf. Bald darauf weist das Trommelfell multiple Perforationen von geringer Grösse auf. Diese vergrössern sich allmählich, fliessen zusammen und führen zu unregelmässig gestalteten Defekten, durch welche die entzündlich veränderte Schleimhaut der Paukenhöhle sichtbar wird. In anderen Fällen vergrössern sich die Perforationen zusehends, und es kommt zur raschen völligen Zerstörung der Trommelfellsubstanz, so dass

der Hammergriff isoliert erscheint; bald folgt die Einschmelzung des Bandapparates und die Ausstossung der Gehörknöchelchen. Selten bleibt die Perforation überhaupt aus. Dann hält unter Druckgefühl und mässiger Hörstörung die leichte Schwellung und Rötung des Trommelfells monatelang an. Charakteristisch sind also für die schleichende Form der tuberkulösen Otitis media: die fehlende oder nur geringe Schmerzhaftigkeit, die geringen Entzündungserscheinungen am Trommelfell und das Auftreten im Endstadium der Lungenschwindsucht.

Ganz anders tritt die zweite Form der Mittelohrtuberkulose in Erscheinung. Stürmisch und unter heftigen, oft fast unerträglichen Schmerzen, die in die Zähne ausstrahlen, entwickeln sich starke Schleimhautschwellungen und Wulstungen am Trommelfell und heben das Gehör ganz oder nahezu auf. Mehr oder weniger rasch zerfällt das Trommelfell, fötider Eiter quillt hervor und verdeckt die Granulationen und nekrotischen Zerstörungen, die meist rapid an der Paukenschleimhaut, den Gehörknöchelchen, den freigelegten Knochenwandungen auftreten und sich auf Warzenfortsatz und Labyrinth fortsetzen. Für diese akut und stürmisch verlaufende Form sind danach bezeichnend: stürmischer Beginn mit starker Schmerzhaftigkeit und Hörstörung, schwere entzündliche Erscheinungen am Trommelfell und im Mittelohr und Neigung zum Übergreifen auf Warzenfortsatz und inneres Ohr.

Neuerdings beschreibt Jörgen Möller noch eine bisher nicht beachtete Form der Mittelohrtuberkulose, die folgendes Krankheitsbild zeigt: hochgradige Schwerhörigkeit mit subjektiven Geräuschen, beträchtliche Vorwölbung und diffuse Injektion des matt-weissgelb gefärbten, stark getrübten Trommelfelles, bedingt durch diffuse tuberkulöse Infiltration von Trommelfell und Mittelohrschleimhaut. Der tuberkulöse Charakter ist durch die mikroskpischeo Untersuchung exzidierter Trommelfellteilchen (Langhanssche Riesenzellen) nachgewiesen.

Über den Verlauf der Mittelohrtuberkulose lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Die beiden ersten Formen verlaufen unberechenbar, einmal günstig, ein ander Mal können sie bei den anatomischen Beziehungen des Mittelohres zu den grossen Blutleitern der Carotis und Vena jugularis und zum Endokranium jederzeit eine Reihe der ernstesten eitrigen und tuberkulösen Komplikationen heraufbeschwören; letztere sind allerdings nur bei Kindern häufiger. Die Entwicklung einer Miliartuberkulose vom Sinus aus und die Arosion der Karotis und Jugularis mit nachfolgender tödlicher Blutung sind extrem seltene Verlaufserscheinungen. Die Möllersche Form zeigt einen verhältnismässig günstigen Verlauf mit ausgesprochener Neig-

ung zur Spontanheilung, oftmals jedoch erst, nachdem grössere oder kleinere Zerstörungen bereits eingetreten sind.

Die Tuberkulose der Tuba Eustachii kann, solange sie isoliert ist, subjektive Gehörsempfindungen und das Gefühl von Verletztsein des Ohres machen. Doch erst das Übergreifen auf die Pauke klärt die Situation und entscheidet über den weiteren Verlauf.

Die Warzenfortsatztuberkulose macht oft gar keine besonderen oder nur so geringe Beschwerden, dass sie leicht übersehen werden kann. Bei der primär-ostalen Form kann die Erkrankung sogar den ganzen Processus mastoideus bis zum Periost ergriffen haben, ohne dass charakteristische Symptome hervortreten. Auch im Kindesalter verläuft die Mastoiditis tuberculosa meist rein lokal und relativ gutartig. Die Fazialislähmung ist selten und deutet, wo sie vorhanden ist, auf einen weit vorgeschrittenen Prozess im Warzenfortsatz. Die von der Paukenhöhle fortgeleitete Tuberkulose des Warzenteils verläuft in der Regel schleichend, das Sekret ist lange Zeit gering, meist allerdings fötid. Wird die Sekretion im weiteren Verlauf sehr stark und jauchig, so lässt das auf Sequesterbildung schliessen; dann pflegen auch Kopfschmerzen, lokale Druckempfindlichkeit, Fieber und allgemeiner Kräfteverfall auf die Komplikation hinzudeuten.

Diagnose. Die Trommelfelltuberkulose lässt sich aus den gelben oder gelbrötlichen, stecknadelkopfgrossen Knötchen unschwer diagnostizieren, die scharf umschrieben aus dem nur leicht geröteten oder ganz blassen Trommelfell hervortreten. Bei käsigem Zerfall der Knötchen entstehen Perforationen, durch welche die Paukenhöhlenschleimhaut weder gerötet noch geschwollen sichtbar wird. Dieses Bild ist typisch für isolierte Trommelfelltuberkulose bei terminaler Phthise.

Die Diagnose der Mittelohrtuberkulose ist schwierig, solange sich der tuberkulöse Prozess hinter einem unperforierten Trommelfell abspielt; es fehlt das Sekret. Die Untersuchung des Ohrsekrets schafft nämlich Klarheit, wenn der Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt. Das ist aber nur in $^1/_3$ aller Mittelohrtuberkulosen der Fall, und zwar ist der Bazillennachweis nach erfolgter Trommelfellperforation im Anfangsstadium häufig, im späteren Verlaufe nur selten und nach längerem Suchen möglich. Dabei muss man sich vor der Verwechslung mit Smegmabazillen und säurefesten Stäbchen hüten. Nach de Berardini kann man aus der Anwesenheit grosser Lymphozyten im Exsudat auf Tuberkulose schliessen, auch wenn sonstige histologische Merkmale fehlen.

Zur Untersuchung des Ohrsekrets auf Tuberkelbazillen empfiehlt sich folgendes Verfahren: Nach gründlicher Reinigung und Desinfektion des äusseren Gehör-

gangs wird dieser für 12—24 Stunden mit steriler Watte verstopft, dann das Sekret mit wenig sterilem Wasser ausgespritzt und aufgefangen. Die Partikelchen werden sorgfältig auf einem Objektträger ausgestrichen — bei reichlichem Sekret empfiehlt sich die Vorbehandlung mit Antiformin —, das Präparat mit Karbolfuchsin gefärbt und in 3%igem *Salzsäurealkohol* 24 *Stunden entfärbt*; dann wird in der üblichen Weise nachgefärbt und das Präparat sehr genau durchmustert. Noch sicherer ist die Anlegung der Reinkultur oder die Verimpfung des Sekrets auf ein Meerschweinchen.

Für den Nachweis der grossen Lymphozyten im Ausstrichpräparat genügt die Färbung mit *Löffler*scher Methylenblaulösung.

Das *Trommelfellbild* zeigt eine Reihe von Erscheinungen, die für den tuberkulösen Charakter einer Mittelohraffektion bezeichnend sind. *Multiple* Trommelfellperforationen bilden bei der tuberkulösen Otitis media die Regel, bei der purulenten Form eine grosse Ausnahme. Sitz der Durchbruchsstelle ist vorzugsweise der *vordere untere* oder *hintere untere* Quadrant; dementsprechend ist bei grösseren Zerstörungen die untere Hälfte des Trommelfells am weitaus häufigsten befallen.

Auch die otoskopische Untersuchung der *Paukenhöhle* liefert gewisse Anhaltspunkte. Zunächst spricht der rapide, unaufhaltsame, schmerzlose Zerfall aller Mittelohrgebilde und die fast absolute Reaktionslosigkeit von seiten des Organismus für Tuberkulose. Wir finden die mediale Wand der Paukenhöhle am weitaus häufigsten erkrankt, relativ selten den Paukenboden. Hammer und Amboss werden in gleicher Häufigkeit und Intensität zerstört, während der Steigbügel lange intakt bleibt und am seltensten ganz vermisst wird. Ferner sind pathognomonisch für Tuberkulose der rasche geschwürige Zerfall der Paukenhöhlenschleimhaut, das Festhaften missfarbiger Beläge an der Paukenwand (Fibrinoid), Rauhigkeiten an den Knochen bei geringer Granulationsbildung und fötider Sekretion, kleine Sequestrierungen und das Ausbleiben der Epidermisierung der Paukenhöhlenschleimhaut. Diese Befunde werden sich meist nur bei Zuhilfenahme der Sonde feststellen lassen. Es sei hier aber ausdrücklich betont, dass die *Sondenuntersuchung des Ohres* nur von solchen Ärzten vorgenommen werden soll, die über grosse Übung und Sicherheit in instrumentellen Manipulationen am Ohre und über sichere topographisch-anatomische Kenntnisse verfügen.

Um so wertvoller wird für den Praktiker der *funktionelle Ohrbefund*. Schon im Beginne der tuberkulösen Mittelohreiterung ist die Herabsetzung der Hörfähigkeit stark und regelmässig. Bei etwa der Hälfte aller tuberkulösen Mittelohrprozesse bewegt sich die Hörfähigkeit für *Flüstersprache* in sehr engen Grenzen, bei der anderen Hälfte fehlt sie überhaupt, und nur ein sehr geringer Prozentsatz (ca. 5%) besitzt eine Hörweite über 40 cm. Wenn

Flüstersprache nicht mehr verstanden wird, geht man zur Prüfung mit der Konversationssprache über. Hierbei bevorzugt man zweckmässig Worte von hoher Tongebung (Essig, Säge, Messer, Kissen, Bissen, geizig; von Zahlen: 6, 60, 70) und solche von tiefer Tongebung (Bruder, Ruhe, Purpur, Ulme, Orgel, Morgen, Ohr, Onkel, Uhr, Uhu; von Zahlen: 100). Die Prüfungsworte mit tiefem Toncharakter werden bei allen Mittelohrleiden schlechter gehört, die Worte mit hohem Toncharakter in der Regel nur dann, wenn das Labyrinth mitbeteiligt ist. Da nun letzteres bei der Mittelohrtuberkulose fast regelmässig der Fall ist, pflegt der Ausfall der Hörfähigkeit für hohe Töne in den meisten Fällen beträchtlich zu sein. Sodann ist für Tuberkulose noch pathognomonisch das Missverhältnis in der Perzeption der tiefen Töne der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe und der Sprache; während das Gehör für die Flüster- oder Konservationssprache schlecht ist, werden tiefe Stimmgabeln (Bezold A = 58 Doppelschwingungen) meist überraschend gut gehört.

Endlich ist noch die gleichseitige Fazialislähmung differentialdiagnostisch bemerkenswert. In der Regel durch die ausgedehnte Knochenerkrankung mit starker Wucherung der Schleimhaut ausgelöst, kommt sie bei tuberkulösen Eiterungen sehr viel häufiger vor als bei nichttuberkulösen; meist ist sie auch von recht langer Dauer, nicht selten unheilbar.

Die Tuberkulininjektion hat sich für die Diagnose nach Schwartze, Lucae, Bezold, Schwabach und Ferreri bewährt, obwohl der Nachweis der lokalen Herdreaktion bei den Verhältnissen der Mittelohrtuberkulose im allgemeinen grössere Schwierigkeiten machen und die Herdreaktion an sich nicht immer gleichgültig sein dürfte. Im frühen Kindesalter ist die kritische Anwendung der kutanen Tuberkulinimpfung angezeigt.

Für die Diagnose der Tubentuberkulose wird die postrhinoskopische Untersuchung notwendig. Tuberkulöse Geschwüre oder Veränderungen, die am Ostium pharyngeum tubae ihren Sitz haben, werden dabei sichtbar. Ist bei der Untersuchung der Ohrkatheter benutzt, so kann das seinem Schnabel anhaftende Sekret Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Immerhin ist die Diagnose schwierig, im Beginne der Erkrankung meist unmöglich.

Nicht günstiger liegen die Verhältnisse für die Erkennung der Warzenfortsatztuberkulose. Durch die äussere Untersuchung lässt sich eine eitrige Mastoiditis von einer tuberkulösen nicht unterscheiden, und die Tuberkulindiagnostik ist kontraindiziert. Auch ist es nicht berechtigt, aus dem Vorhandensein einer Mittelohrtuberkulose ohne weiteres auf die tuber-

kulöse Natur etwaiger gleichzeitiger Erscheinungen im Processus mastoideus zu schliessen; das darf nur dann geschehen, wenn die laterale Knochenwand des Warzenteils fistulös durchbrochen ist und die zugehörigen Drüsen geschwollen sind. Bei der primär-ostalen Form der Warzenfortsatztuberkulose gibt in der Regel erst die Operation Aufschluss: lebhafte Granulationsbildung und Demarkation im Knochen sprechen gegen Tuberkulose; die Sequesterbildung, die oft in grosser Ausdehnung zentral oder peripher erfolgt, weist auf Tuberkulose hin. Führen Eiteransammlung und Granulationen zur fistulösen Perforation der lateralen Knochenwand, so ermöglicht die Untersuchung des abfliessenden Sekretes die richtige Diagnose. Der Vorgang spricht aber auch dann, wenn Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind, für den tuberkulösen Charakter. Dagegen weist das Auftreten von subperiostalen und extraduralen Abszessen auf nichttuberkulöse Mastoiditis hin. Die Drüsen am Warzenfortsatz sind bei Tuberkulose stets, bei nichttuberkulösen Otitiden nur selten geschwollen.

Prognose. Die Prognose der Tuberkulose der Tube und des Trommelfells ist ebenso wie die des Mittelohrs schlecht, wenn sie als Komplikation einer an sich vorgeschrittenen Lungenphthise in Erscheinung tritt. Dagegen kann die tuberkulöse Mittelohreiterung bei gutem Kräftezustande und bei klinisch stationärer oder noch nicht nachweisbarer Lungentuberkulose sich zurückbilden und selbst in relative Heilung übergehen, indem bei Persistenz der Trommelfellperforation, des Sausens und der Schwerhörigkeit die Eiterung ganz aufhört. Das sind aber Ausnahmen, meist wird die Eiterung chronisch. Darin liegt eine Gefahr, deren Grösse nicht zu unterschätzen ist. Führt doch bei Erwachsenen die persistierende tuberkulöse Mittelohreiterung in fast einem Drittel aller Fälle zur eitrigen Erkrankung des Labyrinthinnern, bei Kindern noch häufiger zu tuberkulösen Komplikationen wie Meningitis.

Aus dem gleichen Grunde ist auch die von der Pauke fortgeleitete Warzenfortsatztuberkulose prognostisch ungünstig zu beurteilen, während die Prognose der primär-ostalen Form nicht ungünstig ist; sie gibt als lokale Erkrankung auch weitaus bessere Heilungschancen als die Paukentuberkulose.

Therapie. Die Behandlung der Mittelohrtuberkulose richtet sich zunächst nach dem Stadium der Grundkrankheit. Doch abgesehen davon, wäre in allen Fällen die Parazentese des unperforierten Trommelfells ein Kunstfehler. Handelt es sich um Phthisiker, deren Auflösung bald zu erwarten oder nicht mehr abzuwenden ist, so wird man sich auf vorsichtige

Spülungen beschränken. Wir empfehlen nach dem Verfahren von Bezold nur eine einzige Injektionsflüssigkeit, eine konzentrierte Lösung von Borsäure, zu benutzen, die man sich selbst herstellen kann durch Auflösen von zwei gehäuften Esslöffeln kristallisierter Borsäure in einem Liter heissem Wasser; die Spülflüssigkeit muss auf 38—41° temperiert werden. Bei grösseren Trommelfelldefekten wird Einblasen von Borsäure, Jodoform, oder von Jodoform in Verbindung mit Borsäure (1:10) und nachfolgender guter Abschluss des Ohres Sekretion und fötiden Geruch in Schranken halten; weniger zweckmässig sind unlösliche Pulver wie Dermatol, Xeroform, Aristol, Nosophen etc. Auch die Einbringung einer 10%igen Jodoformöl-Suspension und von Jod-Jodkali-Glyzerin mit Guajakol (Jod. 0,2, Kal. jod. 2,0, Guajacol. 1,0, Glycerin. 20,0) hat sich bewährt. J. Möller empfiehlt für die Behandlung der von ihm beschriebenen Form der Mittelohrtuberkulose die energische Anwendung von Trichloressigsäure und Milchsäure, wenn Substanzverluste eintreten. Überhaupt kommen bei noch gutem Kräftezustande solche Ätzungen, auch mit Chromsäure, und ausserdem die Galvanokaustik in Frage; ihre Anwendung und Dosierung ist aber dem Spezialarzte zu überlassen. Dass die Kranken vor allen Dingen unter möglichst günstige klimatische und hygienisch-diätetische Lebensbedingungen zu versetzen sind, versteht sich von selbst.

Über die spezifische Behandlung der Mittelohrtuberkulose liegen neben früheren ungünstigen Erfahrungen jetzt günstige vor. So hält Voss auf Grund eigener Beobachtung die chronischen tuberkulösen Mittelohrprozesse, besonders die sogenannten Schleimhauteiterungen, für ein sehr dankbares Objekt der spezifischen Behandlung. Er brachte solche Fälle nach langer vergeblicher Behandlung mit anderen Methoden durch systematische Injektionen von Bazillenemulsion zur Heilung. Bei akuter Mittelohrtuberkulose widerraten wir die Tuberkulinanwendung; auch Voss empfiehlt dann eine gewisse Vorsicht.

Von den physikalischen Methoden haben vor allem die Heilkräfte der Hyperämie in ihren mannigfachen Modifikationen Verwendung gefunden. Wir erwähnen die passive Hyperämie durch Kopfstauung: es wird ein 2—3 cm breites Baumwollgummiband, bei mageren Patienten unterpolstert, um den Hals gelegt derart, dass keine Schmerzen auftreten, die Stauung sich aber durch Gedunsensein des Gesichtes und lebhaftere Färbung deutlich bemerkbar macht. Zur Erzeugung einer aktiven Hyperämie im Bereiche des erkrankten Ohres dient die Heissluftdusche. Klapp empfiehlt auf Grund der Erfahrungen in der Bonner Klinik den Hahnschen Apparat, bei welchem der Schornstein mit einem Kugelgelenk und das vordere Ende des Heissluftrohres mit einer

Holzbekleidung versehen ist, so dass der Patient hier anfassen und mit dem beweglichen Rohr den Heissluftstrom selbst auf das Ohr richten und hin und her führen kann. Man soll mit einer Temperatur von etwa 100° beginnen und erst in späteren Sitzungen auf 120° steigen. Schmerzen dürfen nicht entstehen, auftretende Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schwächezustände kontraindizieren das Verfahren. Auch die Hyperämie durch Saugapparate ist empfehlenswert; die Saugwirkung erfolgt vom Gehörgang aus. Es ist dabei ganz besonders darauf zu achten, dass der Grad der Luftverdünnung möglichst gering ist, ihr Eintritt niemals brüsk gestaltet wird, und dass das Sauglas nicht permanent längere Zeit wirkt. Wir haben die Saugkraft zunächst auf täglich 5 Minuten beschränkt, bei gutem Erfolge auf zweimal täglich 5 Minuten mit 3 Minuten Unterbrechung ausgedehnt. Damit gelingt es oft, Exazerbationen tuberkulöser Mittelohrprozesse zur Rückbildung zu bringen und Besserung chronischer Zustände zu erzielen.

Tuberkulöse Geschwüre am Eingang der Tube sind unter Leitung des Rachenspiegels mit 20—50%iger Höllensteinlösung zu ätzen oder, wenn damit keine Heilung erzielt wird, mit dem galvanokaustischen Porzellanbrenner zu verschorfen. Schwartze sah nach 2—3maligem energischem Abbrennen selbst sehr tiefe Geschwüre innerhalb einiger Wochen vernarben. Gründliche Anästhesierung mit 20%iger Alypinlösung und sichere Handhabung des Kauters sind zu dieser Therapie erforderlich.

Die Warzenfortsatztuberkulose verlangt bei kräftigen Individuen mit wenig ausgebreiteter Allgemeintuberkulose chirurgisches Eingreifen, und zwar die Aufdeckung und Entfernung des Herdes durch Aufmeisselung oder Radikaloperation. Bei Kindern kommt man gewöhnlich mit ersterer aus. Fieber, starke nächtliche Schmerzen, Schlaflosigkeit und heftige Eiterung können sogar bei vorgeschrittener allgemeiner Tuberkulose die Aufmeisselung indizieren, da sie die Beschwerden beseitigt und den Kräfteverfall aufhält. Über den Zeitpunkt der Operation, Wahl und Art des Vorgehens muss der Spezialist die letzte Entscheidung treffen. Sache des Praktikers aber ist es, ihm solche Fälle rechtzeitig, d. h. schon bei Verdacht zuzuführen, solange noch der Krankheitsherd vollständig entfernbar erscheint. Die Möglichkeit der Heilung ist dann bei der primär-ostalen Form nicht geringer als bei der nichttuberkulösen Mastoiditis.

3. Die Tuberkulose des inneren Ohres.

Anatomische Veränderungen. Die tuberkulöse Infektion des Labyrinths veranlasst, gleichviel auf welchem Wege sie erfolgt ist, pathologisch-anatomische Veränderungen, die bei verschiedener Dauer und Intensität der Infektion verschieden ausfallen. So entstehen akute und chronische Labyrinthentzündungen. Dementsprechend sind auch bei Labyrinthtuberkulose einerseits nekrotische Prozesse, andererseits Neubildung von Bindegewebe und Knochen im Labyrinth post mortem gefunden worden. Das schliessliche Resultat bleibt mechanische Zerstörung der Labyrinthgebilde durch reaktive Entzündung und Eiterbildung.

Symptome und Verlauf. Das innere Ohr erkrankt am häufigsten von einer Mittelohr- oder Schläfenbeintuberkulose aus, seltener im Anschluss an eine tuberkulöse Meningitis. Dagegen ist die tuberkulöse Infektion des Labyrinths auf dem Blutwege noch nicht sicher beobachtet. Bei der Tuberkulose des Labyrinths stehen heftige subjektive Gehörsempfindungen (Sausen, Klopfen, Pochen) und die Zunahme der Schwerhörigkeit bis zur Taubheit im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Auch die sogenannten „Labyrinthsymptome" (Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Hyperaesthesia acustica und kalorischer Nystagmus) sind mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden.

Die Störungen des Gehörs und des statischen Gleichgewichts wechseln zwar in der Intensität je nach Lage und Ausdehnung des Prozesses im kochlearen bzw. vestibulären Abschnitt des Labyrinthes, erweisen sich aber im ganzen als ungemein hartnäckig.

Diagnose. Die Diagnose der tuberkulösen Labyrinthentzündung stützt sich auf den Nachweis hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit, auf das Anhalten starker subjektiver Gehörsempfindungen und auf das Hervortreten von gesteigerten Reizerscheinungen oder von Ausfallerscheinungen seitens des Labyrinthes.

Ob gewisse Ergebnisse der qualitativen Hörprüfung mit dem Weberschen, Rinneschen und Schwabachschen Versuch und mittels Galtonpfeife als sichere Anhaltspunkte für die Lokalisation des Tuberkuloseprozesses im Labyrinth gelten können, ist lange umstritten worden. Nach Ansicht vieler Autoren der Jetztzeit ist das bis zu einem gewissen Grade der Fall. Es empfiehlt sich daher auch für den Praktiker, die Prüfungen mit einer mittleren Stimmgabel (C_1) anzustellen. Worauf es dabei ankommt, ist kurz folgendes: Im Weberschen Versuche — Aufsetzen der maximal angeschlagenen Stimmgabel auf den Scheitel

— wird bei Erkrankungen des schallempfindenden Apparates der Ton im gesunden Ohre stärker als in dem anderen oder ausschliesslich nur in dem gesunden Ohre gehört („lateralisiert"); das Ergebnis des Weberschen Versuches ist aber für die Diagnose der Labyrintherkrankung nicht zuverlässig. Der Rinnesche Versuch — Aufsetzen des Stieles der schwingenden Stimmgabel auf den Warzenfortsatz, Absetzen der Gabel, wenn der Ton nicht mehr gehört wird, und Hinbringen der Zinkenden dicht vor den äusseren Gehörgang — ermöglicht einen Vergleich zwischen der Dauer der Luft- und Knochenleitung. Er fällt bei Störungen im Labyrinth meist positiv aus, d. h. er ergibt, dass die Luftleitung länger ist als die Knochenleitung, ein Zustand, der der Norm entspricht. Der Rinnesche Versuch kann daher nur im Verein mit dem Schwabachschen Versuch diagnostisch verwertet werden. Der Schwabachsche Versuch — Aufsetzen der maximal angeschlagenen Stimmgabel auf den Scheitel und Bestimmung der Zeitdauer vom Moment des Anschlagens bis zum Abklingen — bezweckt die Prüfung der Perzeptionsdauer der Knochenleitung, deren Durchschnitt bei Normalhörenden für die Stimmgabel C_1 25 Sekunden beträgt; er lässt bei Affektionen des schallempfindenden Apparates verkürzte Knochenleitung feststellen. Endlich ergibt die Prüfung mit der sog. Galtonpfeife eine Einschränkung im Bereiche der oberen Tongrenze als Anzeichen einer Labyrintherkrankung. Wo also die Laterisation des Stimmgabeltones nach der gesunden Seite erfolgt, wo die Dauer der Luftleitung die der Knochenleitung überwiegt und gleichzeitig die Perzeptionsdauer der Knochenleitung verkürzt ist, wo endlich die obere Tongrenze herabgerückt ist, da darf die starke Herabsetzung der Hörfähigkeit für Flüstersprache auf eine Labyrintherkrankung zurückgeführt werden.

Fast noch eindeutiger und nicht schwieriger ist die Feststellung des kalorischen Nystagmus. Er tritt bei Ohrenkranken stets rhythmisch auf, d. h. auf eine langsame Hinbewegung des Augapfels erfolgt eine schnelle, ruckartige Rückbewegung, wenn der Vestibularapparat durch Wärmeeinflüsse (Spülungen des Gehörgangs mit kaltem oder heissem Wasser) gereizt wird; der Reiz setzt sich auf die Bogengänge fort, führt in diesen zu Strömungs- und Druckschwankungen der Endolymphe und löst dadurch das Augenzittern aus. Nach Bárány ist dieser kalorische Nystagmus bei Benutzung von Wasser über Körperwärme nach der ausgespülten, bei Benutzung von Wasser unter Körperwärme nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. Während nun bei jedem gesunden Labyrinth sich kalorischer Nystagmus erzeugen lässt, ist dieser gesteigert bei krankhaften Störungen im Labyrinth, dagegen

erloschen bei völlig vereiterten oder zerstörten Bogengängen. Ist z. B. bei bestehender Mittelohrtuberkulose ein zweifellos gesteigerter kalorischer Nystagmus nachweisbar, so deutet das auf Übergreifen des Prozesses auf das innere Ohr; lässt sich kein Nystagmus auslösen, so ist das Labyrinth im vestibulärem Abschnitt als vereitert anzusehen; besteht dabei völlige Taubheit, so ist wahrscheinlich auch der kochleare Abschnitt, der die Schnecke mit dem Cortischen Organ enthält, durch die Eiterung zerstört. Auf dieser Basis lässt sich der Zustand des Labyrinthes hinreichend beurteilen, wenn man das Prüfungsresultat am kranken Ohre mit dem am gesunden vergleicht. Bei stets ganz gleicher Anordnung der Prüfung kann man auch als Massstab die Zeitdauer benutzen, die vom Beginn der Spülung bis zum Auftreten des Nystagmus vergeht, oder die Wassermenge, die bis zum Hervortreten der ersten Augenzuckungen verbraucht wird.

Für die Prüfung des kalorischen Nystagmus ist folgendes zu beachten: Man nimmt die Spülung des Gehörganges am besten mittels eines Irrigators vor an dem aufrecht sitzenden Kranken, der den Kopf um 45—60° nach hintenüber beugt. Das kühle Wasser darf 20—30° C, das heisse 39—45° haben und unter nicht zu hohem Druck in den Gehörgang einfliessen. Oft muss man eine Minute und länger spülen, ehe der Nystagmus sich einstellt; ist das deutlich der Fall, so soll man mit der Spülung sofort aufhören, weil sonst stürmische Erscheinungen wie Schwindel mit Sturz vom Stuhle und Erbrechen eintreten können. Da kühle Spülungen im allgemeinen besser vertragen werden, empfiehlt es sich, von warmen überhaupt abzusehen. Hindernisse im Gehörgang (Ohrenschmalz, Wattepropfe und dergl.), die die thermische Einwirkung des Spülwassers auf die Labyrinthwand erschweren, sind vorher zu entfernen.

Wo die Einbringung von Spülwasser in das Ohr kontraindiziert ist, wie bei frischen Trommelfellrissen und alten trockenen Defekten im Trommelfell, tritt an Stelle der Spülung das Einblasen kühler Luft mit dem Gummiballon Politzers. Dieses Verfahren ist von besonderer praktischer Bedeutung für die Feststellung der Bogengangsfistel. Wenn der horizontale Bogengang infolge teilweiser kariöser Zerstörung der knöchernen Labyrinthkapsel eine Fistel aufweist, dann entsteht bei Luftverdichtung im Gehörgang — Kompression des Gummiballons — ein horizontaler Nystagmus nach der untersuchten Seite, bei Luftverdünnung im Gehörgang — Aspiration — nach der anderen Seite hin.

Bei Feststellung des „Fistelsymptoms" muss man insofern vorsichtig zu Werke gehen, als der Druck der Luft im Gehörgang nicht plötzlich, stossweise, sondern nur langsam und allmählich geändert werden darf; sonst reisst der häutige Bogengang ein und erleichtert das Eindringen der Infektion vom Mittelohr aus.

Die Entscheidung der weiteren Frage, ob eine nachgewiesene Labyrinthaffektion tuberkulöser Natur ist, werden tuberkulöse Antezedentien, das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose im Körper, vor allem aber der Nachweis einer Mittelohr- oder

Schläfenbeintuberkulose erleichtern. Immerhin wird der Praktiker in solchen Fällen gut tun, den Spezialisten zuzuziehen. Das empfiehlt sich schon, um in therapeutischer Hinsicht nichts zu versäumen. Auch kann die Anstellung und Deutung der angegebenen Prüfungen bei doppelseitigen Gehörstörungen, bei Kombinationen von Mittelohr- und Labyrinthleiden, bei Verdacht auf Simulation etc. ausserordentliche Schwierigkeiten machen und zu Fehldiagnosen Veranlassung geben.

Prognose. Quoad sensum ist die Prognose der Labyrinthtuberkulose als schlecht zu bezeichnen. Auch sonst neigt sie ad malam partem, vor allem wegen der Gefahr des Übergreifens des Prozesses auf das Schädelinnere.

Therapie. Die Behandlung wird bei allen vorgeschrittenen Tuberkulosefällen symptomatisch sein und sich zu beschränken haben auf Hautreize in der Umgebung des Ohres. Zu diesem Zwecke sind empfohlen stündliche Einreibung von Spirit. aromat., Spirit. formicar., Balsam. Hoffmann āā oder Auflegen von Canthavidenpflästerchen auf den Warzenteil mit Wechsel der Stellen (sogenannte fliegende Vesikantien) und Bestreichen der blossgelegten Haut mit Ungt. tartar. stibiat. In schwereren Fällen ist auch die methodische Applikation von Blutegeln, Schröpfköpfen zu versuchen. Daneben Narkotika.

Bei gutem Kräftezustand ist die Labyrinthoperation in Erwägung zu ziehen, die neuerdings Urbantschitsch in einem Fall von tuberkulöser Erkrankung des Mittelohrs und Labyrinth mit Erfolg an die Radikaloperation angeschlossen hat. Im übrigen kann über die Indikation und Art des operativen Eingriffs nur der erfahrene Otologe entscheiden je nach Lage des Einzelfalles.

Die beste Therapie ist aber gerade hier die Prophylaxe, d. h. die sorgfältigste Behandlung vorhandener tuberkulöser Mittelohreiterungen.

Prophylaxe. Die Prophylaxe der Ohrtuberkulose hat eine Reihe besonderer Massnahmen ins Auge zu fassen. Die Gewohnheit, mit schmutzigen Fingern oder sputumbefeuchteten Gegenständen (Zahnstocher, Taschentuch) im Ohr zu bohren, ist zu bekämpfen. Phthisische Mütter müssen belehrt werden über die Gefahr des Küssens aufs Ohr, des Auswischens des Säuglingsmundes mit unsauberen Fingern oder Tüchern, des Befeuchtens der Saugpfropfen mit Speichel. Das Stechen von Ohrlöchern soll, wenn überhaupt, unter peinlichster Sauberkeit erfolgen; von Phthisikern getragene Ohrgehänge sind zu desinfizieren. Das Schneuzen mit verschlossener Nase ist als gefahrvoll zu bekämpfen. Der Arzt wird darauf achten, dass nicht beim Katheterismus, Politzer-Verfahren und Bougieren In-

fektionen zustande kommen. Kinder mit Ausschlägen und Exkoriationen am äusseren Ohre sind bis zur Abheilung in Behandlung zu behalten, bei vorhandener Skrofulose in geeigneter Weise zu behandeln. Auch verlangt die Tuberkulose der Halsdrüsen und der Rachenmandeln im Kindesalter unsere besondere Aufmerksamkeit. Bei dem zweifellosen Zusammenhange, der zwischen diesen Organen und der Mittelohrtuberkulose besteht, sind stark hyperplastische, auf Tuberkulose verdächtige Rachenmandeln zu entfernen, skrofulöse und tuberkulöse Halslymphdrüsen sorgfältig zu behandeln. Endlich wird man zum Schutze der Gesunden und des Kranken auf die Unschädlichmachung des bazillenhaltigen Ohrsekrets hinwirken müssen.

Dreizehntes Kapitel.

Die Miliartuberkulose.

Die Miliartuberkulose stellt gegenüber dem chronischen Verlaufe der Phthise die *akute* tuberkulöse Infektion dar, bei welcher die Verbreitung der Tuberkelbazillen und die Bildung zahlloser Tuberkelknötchen in fast allen Organen rapid erfolgt. Nur ganz ausnahmsweise handelt es sich dabei um eine *primäre*, von aussen kommende Infektion, die dann so massig sein muss, dass sie den akuten Verlauf erklärt. Die Regel ist die *sekundäre* endogene Entstehung der Miliartuberkulose, d. h. eine *Autoinfektion*, die von einem bereits im Körper vorhandenen tuberkulösen Prozess ausgeht und durch Einbruch in die Blut- oder Lymphbahn eine plötzliche Aussaat des Tuberkulosevirus über ein ganzes Organ oder den ganzen Körper herbeiführt. Danach unterscheidet man die *akute Miliartuberkulose eines Organs*, z. B. der Lunge, der serösen Häute etc. und die *akute allgemeine Miliartuberkulose*.

Anatomische Veränderungen.

Der Ausgangsherd der miliaren Aussaat kann klein und unbedeutend sein, z. B. in einem winzigen tuberkulösen Käseherd bestehen, dessen Feststellung in vivo nicht möglich ist und sogar bei der Autopsie Schwierigkeiten macht. Dann kann der Gedanke an eine primäre exogene Entstehung der Miliartuberkulose naheliegen, während sie tatsächlich die Folge einer vorhandenen, nur latenten oder aktiv-latenten Tuberkulose ist.

Die spezielle ätiologische Frage, ob die miliare Aussaat durch *plötzlichen Einbruch massenhafter* Tuberkelbazillen in die Lymph-Blutbahn herbeigeführt wird, oder ob *vereinzelte* Bazillen, die von der Einbruchsstelle aus immer wieder aufs neue in den Kreislauf hineingelangen, sich im Blute *vermehren* infolge besonders gesteigerter Disposition, ist heiss umstritten. Den letzteren Entstehungsmodus vertritt *Ribbert*; er leitet ihn aus der verschiedenen Grösse der miliaren Tuberkel, aus ihrem verschiedenen Alter und aus dem leichten Nachweise der Tuberkelbazillen im Blute

her. Als Ursprungsort für die immer sich erneuernde Invasion der Tuberkelbazillen gelten ihm die reichlich vorhandenen Intimatuberkel der Lungenarterien.

Ihm gegenüber steht die Weigertsche, auch von Benda und Cornet verfochtene Anschauung, dass die Tuberkelbazillen massenhaft in die Blutbahn einbrechen, und zwar in der Regel von Gefässtuberkeln aus. Die Gefässtuberkel, deren Entstehung und Bedeutung an anderer Stelle gewürdigt ist, sind von Weigert zuerst und besonders in den grossen Lungenvenen, von anderen Autoren dann auch in den übrigen Körpervenen, ferner in Herz, Aorta, Arteria pulmonalis und im Ductus thoracicus nachgewiesen.

Es ist auch sicher, dass die beim Zerfall der Blut- und Lymphgefässtuberkel entstehenden tuberkulösen Geschwüre massenhaft Tuberkelbazillen an das Blut abgeben. Dem entspricht der fast regelmässig — in 95% — gelungene Nachweis solcher Gefässtuberkelherde und Geschwüre bei Miliartuberkulose, andererseits ihr Fehlen bei nicht vorhandener Miliartuberkulose.

Für die Stellungnahme zu dieser Streitfrage ist bemerkenswert, dass die von Ribbert betonte Ungleichheit der miliaren Tuberkel sich durch das Vorhandensein mehrerer infektionstüchtiger Gefässherde erklären lässt. Andererseits hat v. Hansemann nachgewiesen, dass grössere und ältere miliare Knoten bei akutem Verlaufe der Miliartuberkulose fehlen, bei chronischem Verlaufe aber nicht mehr echte Tuberkel, sondern käsige bronchitische Herde und kleine käsige Hepatisationen sind. Auch sind in neuerer Zeit sehr viel öfter, als man früher glaubte, Tuberkelbazillen im Blute von chronisch Tuberkulösen gefunden worden, ohne dass die Miliartuberkulose bei Phthisikern ein häufiges Vorkommnis ist. Der Organismus vermag sich eben gegen kleine Mengen von Bazillen, die entsprechend dem pathologisch-anatomischen Charakter der Phthise nach neueren Feststellungen recht häufig in die Blutbahn übertreten, durch seine biologischen Schutzkräfte im allgemeinen genügend zu schützen, während er sich der plötzlichen Überschwemmung des Kreislaufs mit Massen von Tuberkelbazillen nicht erwehren kann und unterliegt. Danach erscheint die Weigertsche Ansicht über die Ätiologie der Miliartuberkulose besser fundiert.

Aber der Gefässtuberkel ist nicht der einzige Ausgangspunkt der Miliartuberkulose. Ebenso wirkt die chronische Aorten- und Arterientuberkulose und die siebartige Durchlöcherung der Venenwand bei angrenzenden Tuberkuloseherden. Auch ohne dass die Blutgefässe selbst erkranken, kommt es zur Miliartuberkulose, z. B. beim Einbruch von perivaskulär entstandenen Tuberkelknötchen in das Lumen der Lungengefässe, beim Durchbruch einer kleinen Ka-

vene in eine Lungenvene, beim Einbruch verkäster Lymphdrüsen in die Aorta, im Anschluss an Wochenbett und Abort. Im letzteren Falle bildet eine Genitaltuberkulose, meist der tuberkulös affizierte Uterus, zunächst die Ursache des Abortes und dann nach Eröffnung der Blutbahnen des Uterus die Infektionsquelle für den ganzen Körper, besonders auch für die Lungen.

Die *Lokalisation* der Miliartuberkulose hängt von dem Sitze der Durchbruchsstellen und Gefässtuberkel ab, so die miliare Erkrankung der Niere von einem Herde in der zuführenden Arterie, die miliare Tuberkulose der Lunge von einem Ausgangsherde vor dem rechten Herzen (z. B. in der Vena cava, im Ductus thoracicus, in der Aorta), die allgemeine Miliartuberkulose von einer Einbruchsstelle vor dem linken Herzen (z. B. in den Lungenvenen). Ausserdem können aber auch die Tuberkelbazillen bei dem besonders häufig vorkommenden Einbruch in den Ductus thoracicus, in die Vena cava oder Arteria pulmonalis zunächst den Lungenkreislauf und darüber hinaus mit dem grossen Kreislaufe sämtliche Organe überschwemmen.

Zusammenfassend können wir also über die Ätiologie der Miliartuberkulose sagen, dass Tuberkelbazillen, die an irgend einer Stelle des Körpers deponiert den Organismus überhaupt nicht schädigen oder eine chronische Form der Tuberkulose unterhalten, nach *massenhaftem Einbruch* in die Blut- oder Lymphbahnen in akuter Weise eine verderbenbringende Tätigkeit entwickeln. Grad, Umfang und Schnelligkeit der deletären Wirkung sind ebenso wie der Akt des Einbruches der Tuberkelbazillen von *begünstigenden Momenten* abhängig. Als solche wirken *jugendliches Alter* und alle die Faktoren, die geeignet sind, Tuberkelbazillen im Körper zu *mobilisieren*, wie die entzündliche Durchtränkung der Drüsen bei Masern und Scharlach, Operationen im tuberkulösen Gewebe, Gravidität, Puerperium, Abort, starke Gemütserregungen und Traumen. Die Miliartuberkulose ist als mittelbare *Unfallfolge* auch bereits versicherungsseitig anerkannt in einem Falle, in dem eine chronische, in der Achselhöhle abgekapselte Tuberkulose infolge einer starken Schulterquetschung innerhalb von 3 Wochen zu einer miliaren Infektion von Lunge und Meningen geführt hatte.

Pathologisch-anatomisch ist die Miliartuberkulose gekennzeichnet durch das Auftreten von miliaren Tuberkeln in verschiedener Dichtigkeit je nach dem Gefässreichtume des Organs und je nach seiner Lage zum Hauptblutstrome. Die einzelnen Gebilde schwanken in der Grösse je nach der Dauer der Erkrankung von kaum sichtbaren Stippchen bis zum zentral oder total erweichten Knötchen und Käseknoten und verleihen dem Organe auf dem Durchschnitt durch die vielen, meist von roten Höfen umgebenen Prominenzen

ein charakteristisches höckriges Aussehen. Bei der Sektion finden sich solche miliaren Tuberkel mehr oder weniger zahlreich in Milz, Niere, Leber, Schleimhäuten, Meningen, Chorioidea, serösen Häuten; an letzteren treten nicht selten fibrinöse Auflagerungen, in serösen Höhlen Exsudatbildung auf. Auch Infarkte kommen in Milz und Nieren, Hämorrhagien im Gehirn vor. Die Milz ist regelmässig, die Leber häufig vergrössert.

Symptome und Verlauf. Das klinische Krankheitsbild der Miliartuberkulose setzt sich aus den Folgezuständen der allgemeinen Intoxikation und den lokalen Störungen infolge der Tuberkelbildung in den einzelnen Organen zusammen. Daraus erklären sich die unbestimmten, wechselvollen Erscheinungen im Beginn und Verlauf der Miliartuberkulose.

Der Beginn der Miliartuberkulose ist in der Regel ein plötzlicher, kann aber auch ein allmählicher, über Tage verzögerter sein mit Prodromen, die der Lokalisation entsprechen. Je nach dem hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung hat man die typhoide, die pulmonale und die meningeale Form unterschieden.

Die **typhoiden** Erscheinungen als Folge allgemeiner Toxinwirkung bestehen in Fieber und Pulsbeschleunigung bei herabgesetztem Blutdruck und schlechtem Allgemeinzustand. Das Fieber zeigt keinen charakteristischen Verlauf, es ist meist hoch, kontinuierlich, remittierend oder intermittierend, bisweilen auch vom Typus inversus. Bei alten Leuten fehlt das Fieber in der Regel oder ist nur gering. Der Puls macht 120—150 Schläge in der Minute, ist klein, weich, sehr selten dikrot. Der Blutdruck ist entsprechend erniedrigt. Blutungen aus Nase, Darm, Netzhaut sind sehr seltene Erscheinungen. Der schlechte Allgemeinzustand ist in erster Linie bedingt durch das völlige Daniederliegen des Appetits bei meist angehaltenem Stuhl und durch die nachteilige Einwirkung der Toxine auf die nervösen Apparate. Die weiche Milz ist regelmässig, oft um das 3—6fache vergrössert. Selten werden Herpes, Roseola, Diarrhoe, Albuminurie beobachtet.

Die **pulmonale** Form der allgemeinen Miliartuberkulose deckt sich in ihren Erscheinungen mit der akuten Miliartuberkulose der Lunge, deren relative Häufigkeit sich daraus erklärt, dass die Lunge als Filter für das tuberkelbazillenbeladene Blut wirkt. Ausser Fieber und Pulsbeschleunigung stehen die Lungenerscheinungen ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Es besteht heftiger, meist trockner Husten, Dyspnoe und selbst Orthopnoe. Im auffallenden Gegensatz dazu lässt die physikalische Untersuchung nichts Bestimmtes oder nur leichte, diffuse, katarrhalische Erscheinungen, wie verschärftes Vesikuläratmen und unbestimmte, schnell wechselnde Nebengeräusche, manchmal auch

schon frühzeitig zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche feststellen. Je nachdem die miliaren Knötchen in der Lunge klein, aber gleich gross sind, oder in der Ausdehnung und Verkäsung schwanken, unterscheidet man die *gleichknotige* und *ungleichknotige* Form der pulmonalen Miliartuberkulose. Danach richtet sich dann auch der Entzündungszustand des Lungenparenchyms und der Bronchialschleimhaut, danach wieder das Vorhandensein einer schleimigen oder schleimig-eitrigen Sekretion. Die Störung im Lungenkreislaufe macht sich durch auffallend beschleunigte, oberflächliche Atmung, akute Lungenblähung und eine besonders charakteristische Zyanose im tiefblassen Gesicht, namentlich an Nase und Lippen bemerkbar.

Diese Symptome pflegen *ausgesprochen* aber nur vorhanden zu sein, wenn die Kranken Bronchopneumonien haben; fehlt die Beteiligung des Lungengewebes, so fehlen auch jene Erscheinungen trotz ausgebreiteter Miliartuberkulose der Lunge. Gegen das Ende treten Ödeme an den Extremitäten, bei Mitbeteiligung der Pleura und des Perikards ausser Schmerzen noch Schabe- und Reibegeräusche und evtl. Exsudatbildung auf; das Exsudat ist nicht selten hämorrhagisch.

Die **meningeale** Form der Miliartuberkulose pflegt die allgemeinen Intoxikationserscheinungen wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Apathie, Sopor rasch und erheblich zu steigern. Erbrechen, Strabismus, Kontraktur der Nackenmuskel, Krämpfe, klonische Zuckungen, Delirien, häufiges Seufzen und Aufschreien bei weniger erhöhtem, aber stark schwankendem Puls und Fieber verraten die Erkrankung des Gehirns. In diesem Stadium ist der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea von Bedeutung.

Diagnose. Die *Diagnose der allgemeinen* Miliartuberkulose ist um so schwieriger, je weniger die örtlichen Organstörungen ausgeprägt sind, wie es im Beginn der Erkrankung der Fall zu sein pflegt. Namentlich bei Kindern und alten Leuten sind auch die objektiven Symptome der *pulmonalen* Form so wenig charakteristisch, dass die Diagnose mehr vermutet als gestellt werden kann. Von besonderem Werte ist in solchen Fällen die *Röntgenaufnahme* der Lunge bei völligem Atemstillstand. Das Röntgenbild der miliaren Lungentuberkulose zeigt nämlich schon zu einer Zeit, wo sonstige sichere Anzeichen von Miliartuberkulose noch fehlen, eine *sehr charakteristische*, diffuse, feinste *Marmorierung* des Lungenfeldes, die nach *Levy-Dorn* durch die entzündliche Hyperämie der Umgebung der miliaren Herde bedingt ist. Ist röntgenologisch gleichzeitig ein älterer tuberkulöser Herd in den Lungenspitzen oder in der Hilusgegend oder sonstwo im Körper nachweisbar, oder spricht

die Anamnese für vorausgegangene tuberkulöse Erkrankungen, so lenkt das wenigstens unsere Aufmerksamkeit auf Miliartuberkulose und erheischt dann vor allen Dingen die **Untersuchung des Blutes auf Tuberkelbazillen**. Diese muss nämlich, wenn sie diagnostisch verwertbar sein soll, beizeiten erfolgen, weil die Bazillen meist nur kurze Zeit nach dem jeweiligen Einbruch in grösserer Menge im strömenden Blute nachweisbar sind. Die zweckmässigste Blutuntersuchungsmethode haben wir im Kapitel VII angegeben.

Handelt es sich vermutlich um eine **meningeale** Form der Miliartuberkulose, so ist die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit auf Tuberkelbazillen noch aussichtsvoller. Das Verfahren ist im Kapitel „Meningitis tuberculosa" beschrieben. Besonders wertvoll ist in diesen Fällen auch die Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes, da in 75% der Fälle meist 6—10 und mehr Tuberkel in der Chorioidea als helle, grauweisse bis gelbliche, runde oder längliche Flecke mit verwaschenen Rändern erkennbar zu sein pflegen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Pneumonie, Intermittens, Septikopyämie, akute Manie, bei älteren Personen die akute, nichtspezifische Bronchitis, bei Kindern die Kapillarbronchitis, bei Frauen, die rechtzeitig oder frühzeitig geboren oder abortiert haben, die puerperalen Genitalinfektionen. Per exclusionem wird man oft, aber durchaus nicht immer die richtige Diagnose stellen können.

Ausserordentlich schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen allgemeiner **Miliartuberkulose und Typhus**. Sehen wir von dem Ergebnis der bakteriologischen und serologischen Prüfungen ab, so werden Vorhandensein einer Typhusepidemie, eine für Typhus charakteristische Fieberkurve, insbesondere ein langsamer Puls im Anfang der Erkrankung, die rot geränderte und später diffus gerötete Zunge, die erbsenbrühartigen Durchfälle, die Pulsdikrotie für Typhus sprechen; tuberkulöse Antezedentien, tuberkulös infiziertes Milieu, tuberkulöse Organveränderungen, unregelmässiger Fieberverlauf, starke Dyspnoe oder Zyanose bei geringem Lungenbefund, pleuritische oder perikarditische Erscheinungen, Herpes im Beginn und frühzeitiger Kräfteverfall für Miliartuberkulose. Bronchitis, Milztumor, Leukopenie und Diazoreaktion können bei der typhoiden Form der Miliartuberkulose ebenso vorhanden sein wie beim Typhus.

Auch von **puerperalen** Prozessen lässt sich die miliare Tuberkulose oft so schwer unterscheiden, dass ernstlich empfohlen worden ist, bei jedem Exitus an „Kindbettfieber" im Interesse einer genauen Kindbettfieberstatistik und im Interesse des bei der Geburt tätig gewesenen Arztes auf eine Sektion zu dringen. Dieser Vorschlag geht

wohl zu weit; aber man sollte doch bei fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett stets auch an Miliartuberkulose denken. Für Miliartuberkulose im Puerperium sprechen ausser den oben schon genannten Befunden meningitische Symptome, Fehlen von Schüttelfrösten, der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute oder von Tuberkeln in der Aderhaut; für Kindbettfieber Wundentzündungen in den Geschlechtsteilen, Netzhautblutungen, der Nachweis von Eitererregern im Blute.

Die Anwendung probatorischer Tuberkulininjektionen ist schon bei Verdacht auf Miliartuberkulose streng kontraindiziert, während die kutane Tuberkulinprobe erfahrungsgemäss gerade bei der Miliartuberkulose vollständig im Stiche lässt. Dagegen soll der stark positive Ausfall der Konjunktivalreaktion sehr für Miliartuberkulose sprechen.

Prognose. Die Prognose der Miliartuberkulose ist absolut infaust. Akute Miliartuberkulose ist noch niemals geheilt worden; vereinzelte gegenteilige Mitteilungen lassen an einer richtigen Diagnose zweifeln. Manchmal kommt es erst nach einem mehr chronischen, über Wochen und Monate unter Schwankungen und Besserungen hingezogenen Krankheitsverlauf zum Exitus. Das gilt besonders für die ungleichknotige Form der pulmonalen Miliartuberkulose.

Therapie. In der Behandlung der Miliartuberkulose müssen wir in der Hauptsache symptomatisch vorgehen und uns darauf beschränken, die Körperkräfte des Kranken durch eine leicht verdauliche, ausreichende Fieberdiät zu erhalten, die Herzarbeit durch Exzitantien zu stärken und das Fieber durch hydriatische Massnahmen und Medikamente herabzudrücken. Erschwert das Fieber die Nahrungsaufnahme, so werden am besten 2—3 Stunden vor der Mahlzeit einmalige Pyramidongaben (0,1—0,3 pro dosi) gereicht. Bei Schmerzen, starkem Husten und Atemnot werden Eisbeutel, Morphin und seine Ersatzpräparate Erleichterung schaffen.

Nach v. Hansemann müsste die akute Miliartuberkulose als reinster Fall von Tuberkulose der Tuberkulinbehandlung zugängig sein; sie ist es aber nicht! Und dies aus dem einfachen Grunde, weil der Organismus bei Miliartuberkulose für den Vorgang einer aktiven Immunisierung gar nicht mehr in Betracht kommen kann oder darf. Die Behandlung der Miliartuberkulose mit Tuberkulinpräparaten ist daher nicht nur aussichtslos, sondern sogar kontraindiziert.

Vierzehntes Kapitel.

Die Skrofulose.

Pathologie und Aetiologie. Nachdem die Skrofulose jahrzehntelang als Sammelbegriff für alle chronischen, mit Drüsenschwellung einhergehenden Krankheitszustände gegolten hatte, erklärte sie Laennec als tuberkulöse Erkrankung der Drüsen und Virchow als eine eigentümliche pathologische Konstitution, die sich in einem verminderten Stoffwechsel ausspricht. Die Anomalie des Stoffwechsels bestehe in einer mangelhaften Ausnutzung der durch die Blutbahn den Geweben zugeführten Nährstoffe und in einem mangelhaften Aufbau der Gewebe aus den ungenügend verwerteten Nährstoffen; daraus resultiere eine Überlastung des gesamten Lymphsystemes. Weiter erkläre sich aus der Ernährungsstörung der Gewebe ihre abnorme Empfänglichkeit für äussere Reize und die grosse Neigung, mit entzündlichen Vorgängen von eigentümlichem Charakter zu reagieren, die chronisch verlaufen, häufig rezidivieren und sehr geringe Tendenz zur Heilung und normalen Gewebsneubildung besitzen. Das anatomische Substrat der Skrofulose bilden danach Hyperplasien, Proliferations- und Degenerationsvorgänge vornehmlich in den Drüsen und lymphatischen Organen, an Haut, Schleimhäuten, Unterhautzellgewebe, Knochen, Gelenken.

Auch nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus sind wir in der pathologischen Anatomie der Skrofulose noch nicht viel weiter, und zwar hauptsächlich deshalb, weil der Begriff der Skrofulose je nach der Anwesenheit oder Abwesenheit der Bazillen in dem einen oder andern Falle vielfache Wandlungen erfahren hat und noch jetzt von den verschiedenen Autoren so verschieden gewertet wird, „dass sich kaum zwei verschiedene Lehrbücher finden lassen, in welchen die Definition, die Entstehungsweise und die Umgrenzung der Skrofulose in gleicher Weise aufgefasst und beschrieben sind" (Sittler). Wir wenden uns daher der Frage nach Ursache und Wesen der Skrofulose zu.

Die histologischen und bakteriologischen Befunde bei manifester Skrofulose berechtigen, an einem selbständigen Krankheitsbilde der Skrofulose festzuhalten und dieses von der Tuberkulose zu trennen. Denn weder in den skrofulösen Erkrankungen der Haut und Schleimhaut noch in den chronisch-hyperplastischen Lymphomen brauchen Tuberkelbazillen oder die ihnen eigentümlichen Produkte der regressiven Metamorphose nachweisbar zu sein. Ferner ist durch das spezifische und schärfste Reagens auf tuberkulöse Infektion, durch den negativen Ausfall der Tuberkulinprobe bei skrofulösen Kindern, widerlegt, dass die Skrofulose stets nichts Anderes als die tuberkulöse Erkrankung des Kindesalters sein kann. Allerdings will Feer noch keinen typischen Fall von Skrofulose zu Gesicht bekommen haben, der nicht auf die Kutanimpfung reagiert hätte.

Andererseits steht fest, dass skrofulöse Kinder sehr häufig auf die Kutanimpfung stark reagieren, und dass charakteristische ekzematöse, katarrhalische und entzündlich-hyperplastische Veränderungen in Haut, Schleimhaut und lymphatischem System nicht nur nicht selten, sondern sogar relativ häufig in lokale und allgemeine Tuberkulose übergehen. Ferner lassen die für die Skrofulose besonders wichtigen Lymphdrüsen, auch wenn sie nur geschwollen sind, recht häufig Tuberkelbazillen in Schnitten und durch den Impfversuch nachweisen. Und überdies braucht nach den Untersuchungen Weichselbaums und seiner Schüler eine mit Tuberkelbazillen infizierte Lymphdrüse durchaus nicht immer spezifische Veränderungen aufzuweisen.

In dem Streite um die ätiologische Seite der Frage unterstreicht Cornet die Bedeutung des Tuberkelbazillus im Krankheitsbilde der Skrofulose. Er unterscheidet 3 Formen von Skrofulose: die durch den Tuberkelbazillus verursachte tuberkulöse Form, eine nichttuberkulöse pyogene Form und eine Mischform beider Infektionen. Wir hätten dann als das Primäre und Gemeinsame im skrofulösen Symptomenkomplex die kongenital veranlagte Konstitutionsanomalie, als das sekundäre, variable, aber äusserst wichtige Moment die bakterielle Mitwirkung anzusehen. Je nachdem die Infektion nur mit Tuberkelbazillen oder nur mit pyogenen Bakterien oder mit beiden Mikroorganismen gemeinsam erfolgt, entstehe das Bild der lokalen bzw. allgemeinen kindlichen Tuberkulose, das der reinen Skrofulose und das der Skrofulo-Tuberkulose. Im letzteren Falle wird es nur nicht immer möglich sein zu unterscheiden, ob die tuberkulöse Infektion auf dem Boden einer vorausgegangenen Skrofulose zustande gekommen, „aufgepfropft" ist, oder ob die früher als Skrofulose aufgefassten Erscheinungen nicht schon von

vornherein auf eine Infektion mit Tuberkelbazillen zurückzuführen waren. Diese Ungewissheit ändert aber nichts an der Tatsache, dass jedem klinisch zunächst nur skrofulösen Individuum die erhöhte Gefahr droht, tuberkulös zu werden, dass skrofulöse Kinder sogar das grösste Kontingent zur Tuberkulose stellen.

Es fragt sich dann weiter, ob die Tuberkelbazillen bei Skrofulösen in den Körper gelangen und sich ansiedeln können, ohne an der Eintrittsstelle erkennbare Veränderungen zu hinterlassen, oder ob die skrofulösen Veränderungen der Haut und Schleimhäute ihnen erst den Boden bereiten, ferner ob die Drüsen für das Haften der Infektion vorher bakteriell oder toxisch verändert sein müssen oder nicht. Auch darauf können wir heute noch keine sichere Antwort geben.

Am einfachsten erklärt v. Baumgarten die Beziehungen zwischen Skrofulose und Tuberkulose aus der einheitlichen Ätiologie der kongenitalen Tuberkulose heraus.

Nach Soltmann gehen nur die gelösten Tuberkelbazillentoxine durch die Plazenta von der Mutter auf die Frucht über und rufen eine nicht bazilläre, vererbte, toxische Tuberkulose hervor; das sei die Skrofulose.

A. Czerny trennt einen zur Skrofulose gehörigen Symptomenkomplex von der tuberkulösen Ätiologie ab und bezeichnet ihn nach Sicherstellung seiner nichttuberkulösen Natur als exsudative Diathese. Die exsudative Diathese Czernys ist also eine nichttuberkulöse Form der Skrofulose, eine angeborene, abnorme Veranlagung bei Kindern, deren Eltern die gleiche Krankheit oder eine psychopathische Veranlagung, Gicht, Diabetes oder Fettleibigkeit, selten Tuberkulose in der Anamnese aufweisen. Das Krankheitsbild tritt schon im Säuglingsalter in Erscheinung entweder als Unterernährung oder als abnorme Mästbarkeit, in beiden Fällen als Folge einer gleichartigen Stoffwechselstörung, nämlich einer Beeinträchtigung in der Verwertung des Nahrungsfettes. Als hauptsächliche Erscheinungen der exsudativen Diathese führt Czerny an: Landkartenzunge, Milchschorf, Gneis, Prurigo, zirkuläre Karies der Zähne, Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandeln, Neigung zu häufigen Katarrhen der Luftwege und die Phlyktänen der Konjunktiven.

Auch Heubner unterscheidet einen der exsudativen Diathese entsprechenden Symptomenkomplex konstitutioneller, nichttuberkulöser Natur und nennt ihn Lymphatismus.

Escherich spricht in solchem Falle von lymphatischer Konstitution und vertritt mit Moro die Anschauung, dass die Skrofulose nichts Anderes ist als eine Tuberkulose, die sich auf dem Boden der lymphatischen Konstitution (Status lymphaticus nach

Escherich, Lyphatismus nach Heubner, exsudative Diathese nach Czerny und Moro) entwickelt. Die exsudative Diathese ist also gewissermassen die Vorbedingung für das Erscheinen der Skrofulose; erstere ist der primäre, angeborene, letztere der sekundäre, erworbene, von der Tuberkuloseinfektion herbeigeführte Zustand. Nur auf dem Boden dieser Diathese kann es zur Skrofulose kommen, während sich bei nichtlymphatischen (nichtexsudativen) Kindern die Folgen der Tuberkuloseinfektion unter ganz anderen Erscheinungen kundgeben. Man kann dieser Definition Moros beistimmen und dann die Skrofulose kurz als die Tuberkulose des lymphatischen (exsudativen) Kindes erklären. Um so mehr sind wir aber verpflichtet, in dem Krankheitsbilde der Skrofulose die primäre, für den charakteristischen Habitus ausschlaggebende Komponente festzuhalten und die Skrofulose mit einem bestimmten Symptomenkomplex zu verbinden, der weder rein exsudativer noch rein tuberkulöser Natur ist.

Symptome und Verlauf. Von altersher werden zwei klinische Formen der Skrofulose unterschieden, die torpide und die erethische Skrofulose.

Die torpide Form charakterisiert den Träger durch plumpen Wuchs, fahle Hautfarbe, pastöses Aussehen mit groben Gesichtszügen, dicker geschwollener Nase, aufgeworfenen Lippen und aufgetriebenem Leibe, durch sichtbare hyperplastische Lymphdrüsen, Trägheit der körperlichen Funktionen und phlegmatisches Temperament; sie ist der Ausdruck eines retardierten Stoffwechsels.

Der erethische Typus zeigt grazilen Körperbau, zarte weisse Haut, geringes Fettpolster, dünne Muskeln, leicht auftretende vasomotorische Störungen (Erröten, Erblassen), blaue Sklera, blauweiss glänzende Zähne, geschwollene Lymphdrüsen, regsames Wesen und leichte nervöse Erregbarkeit; er ist der Ausdruck eines stark beschleunigten Stoffwechsels.

Bei beiden Formen beherrschen die hyperplastischen Drüsenschwellungen das Gesamtbild der Skrofulose. Sie dokumentieren am besten das eigentliche Charakteristikum der Skrofulose, das Auftreten von Produkten, die ungewöhnlich reich an lymphatischen Elementen sind und die verschiedensten Proliferationszustände anregen. Dadurch kommt es zur Stauung in den Lymphgefässen, die Stauung bedingt mangelhafte Ernährung des Drüsengewebes, und diese wieder den Ausgang in Verkäsung.

Die Drüsenschwellungen betreffen bei der torpiden Form mehr die peripheren Drüsen, bei der erethischen Form mehr die viszeralen Drüsen und im letzteren Falle die bronchialen durch-

schnittlich häufiger als die abdominalen. Die peripheren Drüsenschwellungen treten vornehmlich am Nacken, Kiefer, Hals, seltener in Achselhöhle und Leistengegend, primär und unabhängig von etwaigen Prozessen im Wurzelgebiete der Drüsen, ohne Fieber und ohne Schmerzen auf; sie schwanken in der Grösse von einer Erbse bis zur Walnuss und darüber, schwellen an und ab, verschwinden ganz oder bleiben bestehen. Die Schwellung der Halslymphdrüsen kann in kettenförmiger Anordnung hohe Grade annehmen, so dass das Aussehen des Halses an das eines Schweines (scropha = Mutterschwein, scrophulae = Ferkelchen) erinnert; die Tumoren bleiben oft lange hart. Erfolgen aus den Haut- und Schleimhautaffektionen des Wurzelgebietes Einschwemmungen von pyogenen Keimen in die Drüsen, so vereitern sie, verkleben mit der Haut, die ödematös gespannt und bläulich verfärbt erscheint; schliesslich brechen sie nach aussen durch, sezernieren durch sinuöse Fisteln weissliche, flockig eitrige Flüssigkeit und heilen endlich unter Hinterlassung entstellender Narben. Es handelt sich also bei der Skrofulose zunächst um **primär** entstandene hyperplastische Lymphome, die erst sekundär mit Streptokokken, Staphylokokken oder Tuberkelbazillen infiziert werden; **nur im letzteren Falle wird aus der skrofulösen Lymphdrüse eine tuberkulöse.** Diesen Vorgang der tuberkulösen Drüseninfektion differenziert **Abramowski** noch weiter, um den zweifellos sehr erheblichen klinischen Unterschied zwischen den beiden Formen der Skrofulose zu erklären: die torpide Form entstehe auf alimentärem Wege durch Infektion mit dem Bacillus bovinus, die erethische Form sei aërogenen Ursprungs und durch die humane Bazillenform bedingt. Es ist das eine Hypothese, die manches für sich hat.

Das andere Charakteristikum der Skrofulose sind die **Haut- und Schleimhautaffektionen.**

Wir sehen im **Gesicht** an Wangen, Kinn, Mund, Nase, Augen, Ohr, seltener am behaarten Kopfe papulöse, vesikulo-pustulöse, squamöse, seborrhoische **Ekzeme** auftreten (Milchschorf, Gneis). Die Ekzeme können sich nach Einschwemmung von Tuberkelbazillen zu lokalisierten Hauttuberkulosen umbilden. Andererseits darf man nicht jedes chronische Ekzem, namentlich nicht die Ernährungsekzeme im Gesicht und am behaarten Kopf der Säuglinge, zur Skrofulose rechnen.

Die skrofulösen Erscheinungen an **Augen, Ohren** und **Nase** sind vielgestaltig. Man beobachtet als charakteristische Veränderungen an den Augen: Verdickungen des Lidrandes und Entzündungen der **Meibom**schen Drüsen, Conjunctivitis lymphatica, Herpes conjunctivae et corneae, Ulcera corneae, Keratitis phlyctaenulosa.

mit den subjektiven Symptomen der Lichtscheu, des Blepharospasmus und Tränenflusses; an den Ohren: seröse und serös-eitrige Otitis media; an der Nase: Rhinitis, Coryza und Ozaena. Die Einwirkung der ätzenden Schleimhautsekrete führt im weiteren Verlaufe zu den besonders charakteristischen borkenbesetzten Rhagaden, Schrunden und Schwellungen der Oberlippe, zu nässenden Ekzemen und impetiginösen Veränderungen am äussern Ohr, Ohrknorpel, im Gehörgang, am innern und äussern Augenwinkel, an Augenbrauen, Lidern, Wangen und zu unregelmässiger Stellung der Zilien. Dazu können sich dann noch *Akne*, *Furunkulose* und *subkutane Zellgewebsabszesse* mit Durchbrüchen und Ulzerationen gesellen.

Die *Hautveränderungen* am Stamme und den *Extremitäten* treten zurück. Nicht gerade häufig sind die chronischen Urtikariaformen, die intertriginösen und ekzematösen Veränderungen in den Hautfalten (Strophulus, Lichen urticatus, Intertrigo), selten diffuse Furunkulose.

Von den *Schleimhautaffektionen* ist die chronische *Pharyngitis* eine der konstantesten Erscheinungen der Skrofulose. Sie ist gegenüber anderen Formen charakterisiert durch die Schwellung des submukösen lymphatischen Gewebes, die infolge der Längsanordnung der Follikel in erhabenen Schleimhautwülsten der hinteren Rachenwand zum Ausdruck kommt; die Schleimhaut bekommt ein „gewelltes" Aussehen. Gleichzeitig ist im Mund- und Nasenrachenraum der lymphatische Schlundring affiziert. Rachenmandel, Gaumen- und Zungentonsillen sind entzündlich gerötet und produzieren glasig-eitrigen Schleim; Landkartenzunge und zirkuläre Karies der Schneide- und Eckzähne des Milchgebisses vervollständigen das Bild. Auch die *adenoiden Vegetationen* gehören zu den chronischen hyperplastischen Entzündungen des Nasenrachenraumes; nur darf man sie allein nicht als Ausdruck einer Skrofulose bewerten, weil sie häufig genug bei Kindern vorkommen, bei denen nichts zur Annahme einer Skrofulose berechtigt. Das betont besonders *Salge* und empfiehlt, Adenoide ohne sonstige skrofulöse Stigmata nach *Heubners* Vorschlag nur als Lymphatismus zu bezeichnen. Mit dem Wachstum der lymphatischen Organe, Drüsen und Tonsillen, stehen auf gleicher Stufe die Schwellungen der Thymus und der Milz.

Von sonstigen Schleimhautveränderungen sind noch zu nennen die nichtgonorrhoischen, sero-purulenten Ausflüsse der *Scheide* mit entzündlicher Infiltration der Labien bei Mädchen und die *Balanitis* der Knaben.

Wichtiger sind die stetig rezidivierenden Katarrhe des *Kehlkopfes*, der *Luftröhre* mit pseudokroupösen Erscheinungen und

die Katarrhe der Bronchialschleimhaut mit nachfolgenden nichttuberkulösen Bronchialdrüsenschwellungen; letztere können bei skrofulösen Kindern Asthmaanfälle auslösen.

Gleiche Bedeutung haben die sonst unmotivierten Störungen des Magendarmkanals (Dyspepsie, Anorexie mit Foetor ex ore, periodisches Erbrechen, Anfälle von Enterocolitis mucosa, habituelle Stuhlverstopfung) und die als Folge dieser Vorgänge sich einstellenden Schwellungen der Mesenterialdrüsen.

Die Veränderungen an Periost, Knochen und Gelenken nehmen sehr bald auch klinisch den Charakter der lokalen Tuberkulose an. Meist ist im Einzelfalle die Entscheidung unmöglich, ob die chronisch entzündlichen Veränderungen überhaupt skrofulös oder von vorneherein tuberkulös waren.

Als Allgemeinsymptome der Skrofulose treten am häufigsten in Erscheinung: die Ernährungsstörung und Wachstumshemmung, die Amyloidose, zeitweise auftretendes Fieber, sekundäre Anämie und Lymphozytose. Diese äussert sich in einer besonders starken Vermehrung der grossen Lymphozyten; sie pflegt dem Grade der Drüsenschwellungen parallel zu gehen und bei Besserung der Skrofulose eine deutliche Abnahme der Lymphozyten aufzuweisen. Auf die Beteiligung des Nervensystems weisen nervöse Störungen wie Enuresis, Pavor nocturnus, Migräne und auch die sich ausbildende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute hin, die nicht auf Blutarmut beruht.

Die Skrofulose ist eine der häufigsten Erkrankungen des Kindesalters; sie befällt das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche. Die torpide Form bevorzugt das Alter von 1—5 Jahren, während die erethische Form mehr im ersten schulpflichtigen Alter in Erscheinung tritt und nicht selten bis über die Pubertätszeit hinaus anhält. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes bildet die Skrofulose das Prototyp eines chronischen Leidens. Man beobachtet häufig Fälle, in denen sie von den ersten Lebensjahren bis zur Pubertät andauert und dann zur vollkommenen Heilung gelangt. Der günstige Verlauf bildet bei der torpiden Form die Regel; nicht so bei erethisch skrofulösen Kindern, die zu häufig rezidivierenden Katarrhen der Luftwege neigen und nach einem kürzeren oder längeren Zeitintervall an Lungentuberkulose erkranken.

Diagnose. Monti unterscheidet 3 Stadien der Skrofulose. Dadurch wird aber die Diagnose eher erschwert als erleichtert. Wir empfehlen das Krankheitsbild als klinische Einheit im Auge zu behalten und das Charakteristische der ganzen Symptomatologie jedes Falles zu erblicken in der Vulnerabilität aller Gewebe, im katarrhalisch-ekzematösen Veränderungen an Schleimhäuten

und Haut und entzündlich-hyperplastischen Vorgängen des lymphatischen Systems, in der Hartnäckigkeit des Bestehens dieser Affektionen, in ihrem Anschwellen und Abklingen, in ihrem steten Rezidivieren ohne Ursache und in der Multiplizität und Kombination der lokalen Herde. Diagnostisch wertvoll ist die Feststellung, ob die Eltern in ihrer Jugend skrofulös waren oder tuberkulös sind. Schwierigkeiten bietet dann die Diagnose meist nicht, am ehesten noch bei der Abgrenzung der exsudativen Diathese und des Lymphatismus. Dann wird uns die kutane, perkutane und subkutane Tuberkulinprobe unterstützen können, während die konjunktivale auch bei Verdacht auf Skrofulose wie im frühen Kindesalter überhaupt streng kontraindiziert ist.

Differentialdiagnostisch kommen die leukämischen und pseudoleukämischen Anschwellungen der jugularen Lymphdrüsen in Betracht. Sie pflegen mit der Haut nicht verwachsen zu sein, auch fehlt die periadenitische Infiltration und bei der Tuberkulinreaktion die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsenpakete. Bei Leukämie entscheidet überdies der Blutbefund. Die sekundären Erkrankungen regionärer Drüsen unterscheiden sich von den primär skrofulösen Drüsentumoren dadurch, dass erstere sich mit den Veränderungen im Quellgebiet rasch zurückbilden oder, wenn sie vereitern, einen einfachen, schnell abheilenden Drüsenabszess bilden.

Die skrofulösen Augenleiden sind erkennbar an der herdförmigen Erkrankung des Limbus conjunctivae und der Kornea. Sie beginnt mit dem Aufschiessen kegelförmiger Effloreszenzen, die sich auf der Spitze des Kegels in ein Geschwür umwandeln, dann einsinken und bald, oft in 8—14 Tagen, abheilen, aber sehr häufig bald an dem einen, bald an dem andern Auge rezidivieren. Die „Phlyktänen" der Kornea heilen je nach der Tiefe der Geschwürchen ohne Trübung oder unter dauernder Trübung ab und sind daran rascher zu erkennen; selten ist Pannusbildung. In allen Fällen bleibt das Charakteristische der herdförmige, nicht diffuse Beginn in den äusseren Abschnitten des Augapfels und die Neigung zu Rezidiven mit den dadurch bedingten chronischen Entzündungen der Augenlider, der benachbarten Haut usw.

Bei der Otitis media ist die Differentialdiagnose, ob sie skrofulösen, tuberkulösen oder noch anderen Ursprungs ist, meist nicht möglich. In der Regel werden die gleichzeitigen Ekzeme und Veränderungen an den Augen und an der Nase mit den Begleiterscheinungen der Lichtscheu und des chronischen Schnupfens das der Skrofulose eigentümliche unschöne Gesicht verursachen.

Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Skrofulose und kindlicher Syphilis sein. Für Syphilis sprechen bei Hautefflorescenzen der Sitz an der Glabella, den Augenbrauen und am Kinn, bei Schleimhautprozessen das Vorhandensein von kondylomatösen Wucherungen und radiäre Narbenbildung, bei Knochenherden die Lokalisation zwischen Diaphyse und Epiphysenknorpel, am Schädel- und Nasenknochen, ausserdem spärlicher Haarwuchs, Fehlen der Augenwimpern, spröde, dicke Nägel, multiple aber geringe Schwellung bestimmter Lymphdrüsengruppen. Auch kann die Diagnose ex juvantibus nach Einleitung einer antiluetischen Kur gestützt werden.

Prognose. Die Prognose der Skrofulose ist im allgemeinen günstig, weniger gut bei eintretender Verkäsung der Lymphdrüsen. Die skrofulösen Augenleiden hinterlassen keine oder nur geringe dauernde Schädigungen des Sehvermögens, nur ganz selten dürften sie zur Erblindung führen.

Die statistischen Zusammenstellungen von Monti über die Skrofulose weisen 70% Heilungen und nur 5% Sterblichkeit nach. Wenn es sich aber um Kinder handelt, die in der Ernährung stark heruntergekommen sind und unter ungünstigen Lebensbedingungen in unhygienischen Wohnungen existieren müssen, rückt die Gefahr des Übergangs in Tuberkulose näher, zumal in tuberkulöser Umgebung. Auch vermitteln interkurrente Erkrankungen wie Lungenentzündungen, schwere Darmkatarrhe, Anämie, Rachitis usw. relativ häufig den letalen Ausgang, ebenso die akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie), denen gegenüber skrofulöse Kinder besonders widerstandsunfähig sind. Masern und Keuchhusten begünstigen erfahrungsgemäss auch den Übergang einer latenten Tuberkulose in eine floride Form ganz ausserordentlich.

Therapie. In der Behandlung der Skrofulose nehmen die hygienischen Faktoren die erste Stelle ein. Oft ist allein schon die Herausnahme aus engen, dumpfen, lichtlosen Wohnungen und aus der Umgebung von Tuberkulösen von durchgreifenden Einfluss auf den Zustand des Kindes. Deshalb kann für die Praxis in den unteren Volksschichten die Forderung berechtigt sein, skrofulöse Kinder für Monate in ein nach den Grundsätzen der modernen Hygiene gebautes und eingerichtetes Kinderkrankenhaus einzuweisen.

An zweiter Stelle steht die Diätetik, die in der Therapie der Skrofulose vor allem das exsudative Moment berücksichtigen soll. Wegen der Intoleranz der Kinder gegenüber dem in der Nahrung zugeführten Fett, insbesondere dem Fett der Tiermilch, ist alle mästende

Ernährung zu vermeiden. Die Empfindlichkeit gegenüber Milchfett kann auch schon im Säuglingsalter zwingen, die Brusternährung durch Diätvorschriften bei der Mutter fettärmer zu gestalten, hinsichtlich der Zahl der Mahlzeiten einzuschränken und zum Teil durch Zufuhr fettarmer, kohlehydratreicher Nahrungsstoffe zu ersetzen. Vom ersten Lebensjahre ab wird die tägliche Milchmenge auf $^1/_2$ Liter zu beschränken sein. Ersatz bieten die Kohlehydrate in Form von grünen und frischen Gemüsen, ferner Kartoffeln, Weissbrot, Reis, frisches Obst und etwas Fleisch, während Eier, regelmässig genossen, durch den Fettgehalt im Eigelb ungünstig wirken; die Zufuhr von Butter ist ebenfalls nach Möglichkeit einzuschränken. Der Speisezettel für ein skrofulöses Kind im 2. Lebensjahre würde sich nach Czerny wie folgt zusammensetzen:

Zum ersten Frühstück Milch, verdünnt mit Kaffee oder Tee, dazu Gebäck, so viel als das Kind verlangt, aber ohne Butter.

Zum zweiten Frühstück rohes Obst (ohne Zucker).

Zum Mittagessen eine konsistente Suppe mit besonderer Bevorzugung der Leguminosensuppen (Erbsen, Linsen, Bohnen, natürlich püreeartig verkocht), ferner fein verteiltes Fleisch und frisches Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Kohlrabi, Blumenkohl, Kopfsalat, Schnittbohnen), kein Kompott, keine süssen Speisen.

Zur Vesper abermals Milch, mit Kaffee oder Tee verdünnt, und etwas Gebäck.

Zum Abendessen fein verteiltes Fleisch mit Brot und Butter, letztere aber in kleinsten Mengen, an Stelle des Brotes auch Kartoffel oder Reis; als Getränk dazu schwachen Tee oder Wasser.

In gleicher Weise ist auch während des übrigen Tages vorhandener Durst mit Wasser zu stillen.

Wegen der Wichtigkeit der Ernährungstherapie bei Skrofulose und der Neuheit der hierauf bezüglichen Anschauungen führen wir noch den Speisezettel Sittlers für 4—6jährige und ältere Kinder an:

Zum ersten Frühstück: 200 ccm Milch mit Kakao, oder mit irgend einem anderen geeigneten Nährpräparat, z. B. Ovomaltine; oder 100 bis 150 ccm Milch und 50 bis 100 ccm Wasser mit Kakao oder Kasseler Haferkakao angerührt; dazu Brot oder Zwieback.

Zum zweiten Frühstück (kann auch ausfallen): Apfel, roh, mit dem Reibeisen gerieben, Apfelkompott oder anderes Obst; eventuell Apfelsinen, letztere auch als Getränk mit der Zitronenpresse ausgedrückt und mit Wasser und Zucker versetzt; oder bei älteren Kindern ein Eigelb in dünner Bouillon mit etwas Brot; oder ein Brötchen mit wenig Butter und Fleisch belegt.

Zum Mittagessen: wenig Suppe (dünne Bouillon mit Einlage), Fleisch, viel Gemüse, als Nachtisch Kompott (mit Bevorzugung der eisenreichen Äpfel); als Getränk eventuell etwas Wasser, nötigenfalls mit geringem Fruchtsaftzusatz.

Zur Vesper (kann auch ausfallen): Brot oder Zwieback mit Kompott oder Fruchtgelee; oder Apfelsinensaft (s. o.) mit Brot; oder rohes Obst (u. a. auch Bananen); oder dünnen Tee mit Zwieback.

Zum Abendessen: Gemüse mit etwas Fleisch; oder Mehlspeisen, oder (falls keine Obstipation besteht) eine Eierspeise (besonders wenn zum zweiten Frühstück

kein Ei gegeben wurde); als Nachtisch etwas Pudding u. ä.; oder bei jüngeren Kindern auch Brei aus einer Suppeneinlage (Gries, Tapioka, Gerste usw.) und Milch und Wasser (1:1 oder 2:1) mit eventuellem Zusatz von ½—1 Eigelb.

Die physikalischen Heilfaktoren sind Luft, Licht, Wasser und Bewegungstherapie. Auch Gymnastik, Massage und Elektrizität werden gelegentlich mit Vorteil Verwendung finden. Die physikalische Behandlung bezweckt die Übung der Hauttätigkeit, die Anregung der Zirkulation, die Stärkung der Atmungsmuskulatur und des Herzens und dadurch Abhärtung und Beschleunigung des Stoffwechsels. Schon daraus folgt, dass namentlich die hydrotherapeutischen Einwirkungen zu dosieren sind. Bei der erethischen Skrofulose und bei schwächlichen anämischen Kindern beginnt man mit trockenen Abreibungen des Körpers (1—2mal am Tage 10—20 Minuten lang), geht nach einigen Wochen oder Monaten zu lauen Waschungen über und zu kühleren Abreibungen nur ganz allmählich und nur dann, wenn der Allgemeinzustand schon gehoben ist und günstig darauf reagiert. Das merkt man an der besseren Durchblutung der Haut, an dem gehobenen Appetit und der besseren Laune der Kinder.

Ebenso vorsichtig sei man in der Verordnung der beliebten Salz- und Solbäder. Für Salzbäder verwendet man Stassfurter Kochsalz oder Seesalz, und zwar ½—1 Kilo auf 50 Liter Wasser (35° bei ¼—½ stündiger Badedauer). Auch können die Mutterlaugen der Solbäder Verwendung finden. Näheres findet sich im nächsten Kapitel. Die Pädiater behaupten, dass meist viel zu viel in Sole und Salz gebadet wird. Tatsache ist jedenfalls, dass unterernährte, erethische Skrofulöse von den Bädern keinen Vorteil, eher Nachteile haben, während die fetten, pastösen Kinder unter den Skrofulösen sehr günstig und prompt beeinflusst werden.

Im grossen ganzen deckt sich die Allgemeinbehandlung der Skrofulose mit der der kindlichen Tuberkulose; sie wird sich daher wie diese am erfolgreichsten in besonderen Heilstätten gestalten und hier auch durch eine geeignete psychisch-pädagogische Beeinflussung zu unterstützen sein.

Die Heilstätten[1]) für skrofulöse Kinder im Alter von 3—15 Jahren sind:

Ostpreussen: Mellneraggen Fürstenst bei Memel U[2]) (das ganze Jahr geöffnet).
Westpreussen: Kinderheilstätte in Zoppot.
Brandenburg: Kindererholungsheim Gross-Lichterfelde-West (das ganze Jahr geöffnet), Erholungsheim Eberswalde, Berliner Kinderheilstätte Bergsdorf b. Birkenwerder T[2]), Elisabeth-Kinderheim Borgsdorf, Freiluftschule Hohenlychen U.

[1]) Die meisten Anstalten sind nur für Sommer-Saisonbetrieb eingerichtet; bei denen, die das ganze Jahr geöffnet sind, ist dies ausdrücklich vermerkt.
[2]) U bedeutet Unterrichtserteilung, T Tuberkulinanwendung.

Pommern: Kinder-Seehospiz Kolberger Deep, Pommersches Landheim bei Papenhagen, Kaiser und Kaiserin Friedrich Berliner Sommerheim in Kolberg, Christl. Kurhospital Siloah in Kolberg, Jüdisches Kurhospital in Kolberg, Brandenburgische Kinderheilstätte in Kolberg, Sanatorium Kinderheil in Altstadt bei Kolberg, Kronprinzessin Cecilie-Seehospiz bei Rewahl, Ferienkolonie Charlottenburg in Rügenwaldermünde, Kinderheilstätte Stolpmünde, Rosengarten bei Altdamm, Berg Dievenow, Kinderasyl in Heringsdorf, Kaiser Friedrichs-Erholungsheim bei Horst, Jugendsanatorium Hubertusberg in Zinnowitz U.

Posen: Prinz und Prinzessin Wilhelm-Kinderheilstätte in Hohensalza.

Schlesien: Kinderheilherberge Bethesda in Goczalkowitz bei Pless T, Israel. Kinderheilstätte im Solbad Königsdorff-Jastrzemb, Sommerpflegestätte Landheim in Mittel-Schreiberhau.

Sachsen: Kaiserin Auguste Kinderheilanstalt I und II in Bad Elmen-Salze (das ganze Jahr geöffnet), Kinderheim in Bad Elmen, Kinderheil- und Pflegestätte in Halle a. S. (das ganze Jahr geöffnet), Cäcilienheilstätte in Artern, Kaiserin Auguste Viktoria-Kinderheilstätte in Bad Kösen, Kinderheilstätte Sülldorf bei Osterweddingen.

Schleswig-Holstein: Kinderheim Dr. Ross in Westerland-Sylt, Seehospiz Wyk auf Föhr, Kinderheilanstalt Oldesloe, Kinderpflegeheim Oldesloe, Nordsee-Schulsanatorium Westerland-Sylt U (das ganze Jahr geöffnet), Nordsee-Pädagogium in Süderende Föhr U (das ganze Jahr geöffnet), Kindererholungsheim Boldixum auf Föhr (das ganze Jahr geöffnet).

Hannover: Kinderhospital (Kühnausche Gründung) in Lüneburg T (das ganze Jahr geöffnet), Kinderheilanstalt Salzdetfurth (das ganze Jahr geöffnet), Elisabethhospital in Rothenfelde, Seehospiz Kaiserin Friedrich in Norderney T (das ganze Jahr geöffnet), Kinderheilanstalt Marienheim in Norderney, Kinderheilanstalt in Bevensen (das ganze Jahr geöffnet).

Westfalen: Kinderkurhaus Königsborn, Kinderkurhaus bei Schalksmühle, Kinderheilanstalt Sassendorf (das ganze Jahr geöffnet), Kaiser Wilhelm- und Kaiserin Auguste Viktoria-Heim in Bad Sassendorf (nur für Kinder der Gewerkschaft Harpener Bergb.-A.-G.), Kindererholungsstätte Wildeborn bei Schwelm, Tannenwald Eckardtsheim Bielefeld (das ganze Jahr geöffnet nur für Fürsorgezöglinge).

Hessen-Nassau: Kinderheim Soden a. Taunus, Kinderheilanstalt in Bad Orb, Kinderheilanstalt in Soden a. Werra, Kinderheim Nastätten.

Rheinprovinz: Kinderheilanstalt Viktoria Stift in Bad Kreuznach, Kinderheilanstalt Altstaden, Kindersolbad Raffelberg bei Mülheim-Ruhr.

Bayern: Kinderheilstätte Dr. Schmid in Bad Reichenhall, Kinderheilanstalt Bad Kissingen, Pfälzische Kinderheilstätte in Bad Dürkheim a. Haardt (das ganze Jahr geöffnet), Walderholungsheim Frieda Schramm-Stiftung in Rückersdorf bei Nürnberg U.

Kgr. Sachsen: Die Bethlehemstifte Augustusbad bei Radeberg, in Berggießhübel, in Eichgraben bei Zittau, in Bad Elster, im Hüttengrunde bei Hohenstein, in Lausigk bei Leipzig, in Niederneukirch bei Bautzen, im Zwönitztal bei Zwönitz, Leipziger Kinderheim in Dürrenberg.

Württemberg: Kinderheilanstalt Bethesda in Ludwigsburg, Ebenezer in Heilbronn (das ganze Jahr geöffnet), Kinderkrankenhaus des Johanniterordens in Schwäb. Hall (das ganze Jahr geöffnet), Wernersche Kinderheilanstalt in Ludwigsburg (das ganze Jahr geöffnet), Kinderbad Herrenhilfe in Wildbad.

Baden: Kindersolbad Siloah in Rappenau, Kindersolbad Dürrheim (das ganze Jahr geöffnet).

Hessen: Kinderheilanstalt Elisabethaus in Bad Nauheim.

Mecklenburg-Schwerin: Kinderheilanstalt Bethesda in Sülze, Friedrich Franz-Hospiz in Gr. Müritz.

Sachsen-Weimar: Kinderheilbad in Bad Sulza.

Oldenburg: Kinderhospiz in Wangeroog.

Braunschweig: Kinderheilanstalt in Bad Harzburg.

Sachsen-Meiningen: Kinderheilstätte Charlottenhall in Salzungen.

Schwarzburg-Rudolstadt: Kinderheilanstalt Frankenhausen i. Th.

Waldeck und Pyrmont: Helenen-Kinderheim in Pyrmont.

Lippe: Kinderheilanstalt in Solbad Salzuflen.

Freie und Hansestadt **Lübeck:** Olgaheim am Timmendorfer Strande bei Travemünde. Ferienkolonie bei Travemünde U.

Freie und Hansestadt **Bremen:** Kinderpflegeheim Holdheim bei Oberneuland T U (das ganze Jahr geöffnet).

Freie und Hansestadt **Hamburg:** Kinderheilstätte der Christian Görne-Stiftung in Duhnen bei Cuxhaven. Donnerschen Erholungshaus in Döse bei Cuxhaven.

Über die klimatische Behandlung der Skrofulose, über Ostsee- und Nordseebäder, Winterseekuren, Bade- und Trinkkuren bei Skrofulose sind die betreffenden Abschnitte des folgenden Kapitels nachzusehen. Wir möchten hier nur die souveräne Wirksamkeit der See auf die Skrofulose unterstreichen mit der Stellungnahme Baginskys auf dem V. internationalen Kongress für Thalasso-Therapie, dass es nach hundertjahrelanger Erfahrung an Tausenden und Abertausenden von Kranken keinen Heilfaktor gibt, der auch nur annähernd heranreicht an das, was skrofulösen Kindern an Heilung geboten werden kann durch die See, „die hier durch ihre Gesamtwirksamkeit etwas spezifisch Unvergleichliches hat".

In der medikamentösen Behandlung haben sich die Schmierseifen-Einreibungen bewährt, die namentlich dann indiziert sind, wenn Salz- und Solbäder noch nicht anwendbar erscheinen; die Methodik der Schmierseifenbehandlung ist im folgenden Kapitel angegeben.

Von den innerlichen Mitteln nimmt der Lebertran seit altersher die erste Stelle ein; er ist aber nur in der kühleren Jahreszeit zu verordnen, auch bei Fieber und Durchfall stets fortzulassen. Bei Ablehnung des reinen Lebertrans ist eins seiner zahlreichen Ersatzpräparate (brausender Lebertran Helfenbergs, Natterers Lebertrantabletten, Ossin Stroschein [wird nicht ranzig], Jodella [Jodeisenlebertran], Jodella phosphorata [Jodeisenphosphorlebertran], Lezithin-Lebertran-Malzextrakt u. a.) zu versuchen. Auch Jod-, Eisen- und Kreosotpräparate können verordnet werden, z. B. der offizinelle Liq. ferri albuminati und Sirup. ferri jodati. Von anderen Seiten werden Gua-

jakolkarbonat (0,1—0,3 mehrmals täglich) oder Guajakolkarbonat in Lebertran (3:200 zweimal täglich 1 Esslöffel), ferner Kreosotal (mehrmals täglich 6—8 Tropfen) oder Sirolin empfohlen; alle diese Mittel können den therapeutischen Effekt unterstützen, ihn aber nicht allein erreichen. Zur Beschleunigung des Stickstoffumsatzes wird Chlornatrium innerlich warm empfohlen; man verordnet es als Ersatz der natürlichen Salzquellen zur Trinkkur in einer Mischung von Natr. chlorat. 20,0, Natr. bicarb. 30,0, Natr. sulfur. 50,0 (davon eine Messerspitze in $^1/_4$ Liter 40° warmen Wassers).

Systematische Tuberkulinkuren sind dann angezeigt, wenn eine der Tuberkulinproben deutlich positiv ausfällt und damit auf die tuberkulöse Komponente des Krankheitsbildes hinweist. Wir empfehlen die Anwendung des Kochschen alten oder albumosefreien Tuberkulins bei fieberfreien Patienten, beginnend mit kleinsten Dosen ($^1/_{1000}$ mg = 6. Verdünnung) und langsam und vorsichtig zu höheren ansteigend; über 1—10 mg braucht man nicht hinauszugehen; evtl. ist nach längerer Pause die Kur zu wiederholen. Durch eine derartige spezifische Behandlung, mit der man nie Schaden stiften kann, wird die ganze Konstitution des Kindes im antiskrofulösen bzw. antituberkulösen Sinne beeinflusst. Salge berichtet von „erstaunlichen Besserungen" der lokalen skrofulösen Erkrankungen und des Allgemeinbefindens und von vollständiger Abheilung. Ebenso ist in der Kinderklinik der Kölner Akademie die eklatante Heilwirkung des Tuberkulins auf skrofulöse Symptome beobachtet (Dautwitz). Und auch in der Königl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin war der Erfolg der Tuberkulinbehandlung bei allen skrofulösen Kindern, besonders bei denen mit starker Pirquetscher Hautreaktion, ein guter und bestand im Schwinden der äusseren skrofulösen Stigmata, der Phlyktänen, der Hauttuberkulide, im Besserwerden des Appetits, Ansteigen des Gewichtes und in der Besserung des Allgemeinzustandes.

Wichtig ist die lokale Behandlung der skrofulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen. Kleine Ekzeme behandelt man mit Ungt. Hydrarg. praecip. alb. rein oder zur Hälfte mit Vaselin versetzt. Bei grösseren über Gesicht und Kopf sich ausdehnenden Ekzemen seborrhoischer Natur empfehlen sich Reinigung mit Öl, danach Zinkpaste (Zinc. oxydat. alb. und Amyl. āā 25, Vaselin ad 100) und Zinkleimverbände evtl. auch Bestreichung der erkrankten Stellen mit 10—20%igen Argentum nitricum-Lösungen. Waschungen mit Wasser oder irgendwelchen Seifen sind zu unterlassen. Bei bereits bestehenden Ulzerationen wirkt eine Salbe aus Argent. nitric. 0,1 bis 0,2, Balsam. peruv. 1,0—2,0, Vaselin 20,0 ausgezeichnet.

Gegen die Augenerkrankungen (Phlyktänen) haben sich

Hydrarg. oxydat. flav. via humida parat. (2—4%) oder Kalomel-Einstäubungen bewährt, bei Verdacht auf Kokkeninfektion der Konjunktiva vorherige wiederholte Einträufelungen von Zinc. sulfur. (1/2%ig). Frische Hornhautinfiltrate und fortschreitende Geschwüre machen zunächst Atropin-Einträufelungen und feuchtwarme Umschläge (mehrmals täglich 1—2 Stunden lang) notwendig. Verbände unterbleiben besser, ausser wenn tiefe Hornhautgeschwüre vorhanden sind, die ohnehin die Zuziehung eines Spezialarztes nahelegen.

Bei Affektionen der Nasenschleimhaut, die meist auf die Augen übergreifen und Rezidive bedingen, kommen Nasenspülungen mit 2%iger Kochsalzlösung zur Verwendung, bei reichlicher und fötider Sekretion in Verbindung mit Borsäure oder Tinctura Myrrhae und nachfolgender Einblasung von Sozojodol (1,0 : 20,0 Amyl. trit.). Gegen Geschwüre und reichliche Krustenbildung ist die Salbenbehandlung mit Ungt. praecip. alb. am wirksamsten; die Krusten müssen entfernt, alsdann die Salbe dick aufgetragen werden. Bei Ozäna sind Spülungen nötig, um Borken und Sekret herauszubringen; wir haben gute Erfolge mit 1/2—2%igen Guajasanol-Lösungen erzielt. Turban empfiehlt nach der Spülung als Schnupfpulver Jodol, Acid. tannic., Borax āā (anfangs 5—6 mal, später 3 mal täglich zu verwenden).

Bei Drüsentumoren ist das konservative abwartende Verfahren vorzuziehen, weil die operative Entfernung alles Kranken stärkeren Blutverlust recht schlecht überwinden; ausserdem ist die Gefahr einer an die Drüsenexstirpation sich anschliessenden Miliartuberkulose oder Meningitis nie ausgeschlossen. Nur bei erweichten Drüsen mit Abszessbildung, bei sehr grossen entstellenden Tumoren und solchen, die ernste Druckerscheinungen machen, empfiehlt sich chirurgisches Vorgehen. Bei vereiterten Drüsen, die dem Durchbruch nahe sind, kann nach dem Vorschlage von Calot zunächst versucht werden, durch wiederholte Punktionen und Kompressionsverbände bessere kosmetische Resultate als bei operativem Vorgehen zu erzielen. Die äusserliche Anwendung von Jod (Natr. hydrojod. 2,0, Lanolin 50,0 oder Jodol pur. 3,0, Lanolin 50,0), von Ungt. Kalii jodati, Jothion-Lanolin-Salbe (15—20%) ist zweckmässig.

Die Behandlung der Periost-, Knochen- und Gelenkaffektionen erfolgt nach chirurgisch-konservativen Grundsätzen. Auch hierbei ist nicht zu vergessen, dass die Skrofulose letzten Endes eine Konstitutionsanomalie ist, dass also die **Besserung der Konstitution Anfang und Ende jeder Therapie sein muss.** Und dieses Ziel ist vor allem durch Ausschaltung unhygienischer Wohnungs- und Lebensbedingungen, durch

eine systematische Regelung der Diät, durch individualisierende Stoffwechselanregung, milde Abhärtung und Vermeidung von Infektionen jeder Art anzustreben.

Prophylaxe. In den Richtlinien der eben betonten Konstitutionstherapie sind zugleich die prophylaktischen Handhaben gegen die Skrofulose gegeben. Dazu kommen dann noch die Massnahmen, die gegen die sekundäre, tuberkulöse Komponente des skrofulösen Zustandes gerichtet sind; sie sind im einzelnen dem Abschnitt über die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter zu entnehmen.

Fünfzehntes Kapitel.

Die Tuberkulose im Kindesalter.

Entstehung und Verlauf.

Die Kindertuberkulose ist zu einem für die ganze Tuberkulosebekämpfung praktisch sehr wichtigen Gebiete geworden, nachdem ihre pathologische und klinische Bedeutung durch die Vergleichung der Sektionsbefunde mit den Ergebnissen der kutanen Tuberkulinimpfung erkannt ist. Wir wissen jetzt, dass die Tuberkulosehäufigkeit von Lebensalter zu Lebensalter ansteigt von etwa 15% der im 1. Lebensjahre bis auf 70% der im 11.—14. Lebensjahre Gestorbenen, dass die letalen Tuberkulosen an Häufigkeit mit zunehmendem Alter prozentual abnehmen, und dass schon vom 7. Lebensjahre ab häufiger ausgeheilte Tuberkulose infolge Narbenbildung und Verkalkung beobachtet wird. Weiter ist festgestellt, dass auch die Häufigkeit der Tuberkulose als Nebenbefund unter den aus anderen Ursachen verstorbenen Kindern ansteigt von 2% im 1. Lebensjahre auf über 50% im 11. bis 14. Lebensjahre, dass die nichtletalen Tuberkulosen mit zunehmendem Alter häufiger werden, und dass bei der ärmeren Bevölkerung grosser Städte die im Pubertätsalter Stehenden bereits bis zu 94% tuberkulös infiziert sind.

Daraus sind für das Verständnis der Tuberkulosepathologie im Kindesalter überaus wichtige Schlüsse herzuleiten: Die Tuberkulose ist eine Kinderkrankheit. Im Säuglingsalter unter den anscheinend gesunden Kindern zwar selten, nimmt sie mit fortschreitendem Alter rasch zu, verliert aber jenseits des 7. Lebensjahres dank der inzwischen gewonnenen grösseren Widerstandsfähigkeit des Organismus die Neigung zur Generalisierung, verläuft chronisch oder heilt ab.

In der Entstehungsfrage der Kindertuberkulose müssen wir sowohl mit dem Vorkommen der kongenitalen Tuberkulose, bei welcher die tuberkulösen Veränderungen bereits vor der Geburt zustande gekommen sind, als auch mit der hereditären Tuberkulose rechnen, bei der die Übertragung des Virus spermatir oder

häufiger intrauterin von der Mutter aus erfolgte, die tuberkulösen Veränderungen sich aber erst im *extrauterinen* Leben ausbilden. Jedoch ist bei der *weitaus überwiegenden Mehrzahl der kindlichen Tuberkulosen die Infektion extrauterin erworben*, d. h. *nach der Geburt von aussen her erfolgt*. Demnach kommt der Einfluss der elterlichen Tuberkulose in erster Linie als *Familieninfektion* zum Ausdruck und erst in zweiter Linie als hereditäre Belastung im Sinne einer ererbten leichteren Empfänglichkeit für die extrauterine Infektion, als *Familiendisposition*. Im gleichen Sinne gilt die *Skrofulose* als die *angeborene* Grundlage der Disposition zur Tuberkulose, während durch mancherlei schwächende Momente (Unterernährung, mangelhafte Hygiene, Kinderkrankheiten, vor allem Masern) eine gesteigerte Empfänglichkeit für Tuberkulose *erworben* wird.

Hinsichtlich der Herkunft der Tuberkelbazillen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Infektion mit dem Typus *bovinus* für das Kind gefährlich werden kann, und dass die Bedingungen für das Haften der Infektion im kindlichen Organismus um so eher gegeben sind, je jünger die Kinder sind. Aber die Hauptinfektionsquelle ist und bleibt auch für das Kind der Typus *humanus*. Das beweisen in einwandsfreier Weise die Versuchsergebnisse, die im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin von *Gaffky* und *Rothe* mit der Verimpfung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen von 400 Kinderleichen auf Meerschweinchen erzielt worden sind: in 78 Fällen wurde eine tuberkulöse Infektion festgestellt, in 76 von diesen gelang die Gewinnung einer Reinkultur, *darunter in 75 Fällen = 98,7% als humaner und nur in einem Falle = 1,3% als boviner Typus*. Damit ist in vollem Umfange die Ansicht R. *Kochs* bestätigt, dass auch für das Kindesalter die Bedeutung der Rindertuberkelbazillen *erheblich zurücktritt* gegenüber der ihm von menschlichen Tuberkelbazillen drohenden Gefahr.

Die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in den kindlichen Organismus hineingelangen, sind bekannt, nur in ihrer Bedeutung umstritten. Sicher spielt die *aerogene* Infektion im Kindesalter eine bedeutungsvolle Rolle, aber sie tritt namentlich im Säuglings- und ersten Kindesalter zurück gegenüber der *intestinalen* bzw. *alimentären* Infektion. Dem scheint zu widersprechen, dass in jenen oben erwähnten 78 Fällen sich 42mal beide Drüsengruppen, 14mal nur die Mesenterialdrüsen und 22mal nur die Bronchialdrüsen tuberkulös infiziert erwiesen, die Bronchialdrüsen also *häufiger* als die Mesenterialdrüsen. Der Widerspruch ist aber kein tatsächlicher, weil die *Eintrittspforte* für die Tuberkel-

bazillen sehr wohl der kindliche *Verdauungstraktus* sein kann, während die *erste Tuberkuloselokalisation* in den zu den *Atmungsorganen* gehörigen Drüsen statthat. Der Vorgang ist hierbei nämlich der, dass die in den Mund eingebrachten Tuberkelbazillen des Typus humanus entweder direkt auf lymphatischen Wegen zu den Bronchialdrüsen gelangen oder mit der Nahrung in den Verdauungstraktus, von hier durch Darm und regionäre Drüsen hindurch in den Lymphstrom und mit diesem in die Bronchialdrüsen, wo sie zur Entstehung des *primären* Tuberkuloseherdes und später zur hämatogenen und lymphogenen *Weiterverbreitung* der Tuberkulose führen. *Jedenfalls wird die Kindertuberkulose in einer mit den Jahren zunehmenden Häufigkeit erworben durch die Aufnahme der von Phthisikern verstreuten Tuberkelbazillen in den Respirations- und Digestionstraktus.*

Der *Verlauf* der Kindertuberkulose zeigt charakteristische Abweichungen von dem bei Erwachsenen. Sie sind dadurch bedingt, dass der kindliche Organismus der *gleichen* Infektion gegenüber widerstandsloser ist. Das kommt, abgesehen von der leichteren Ansteckungsfähigkeit des Kindes an sich, vor allem darin zum Ausdruck, dass die Gewebe des kindlichen Körpers eine geringere Fähigkeit besitzen, durch Abwehrreaktionen den Tuberkuloseprozess zu lokalisieren, abzukapseln und durch Heilungstendenzen auszuschalten. Dieses schutz- und reaktionslose Verhalten des ersten Kindesalters zu den eingedrungenen Tuberkelbazillen erklärt die abweichenden Erscheinungsformen der Kindertuberkulose gegenüber denen der Erwachsenen (*Engel*).

Die Tuberkulosebilder sind aber auch in den einzelnen Phasen des Kindesalters verschieden. Die Säuglingsinfektion pflegt anders zu verlaufen als die des schulpflichtigen Kindes. Den inneren Grund hierfür kann man nach *Römers* phthisogenetischen Studien in der Tatsache erblicken, dass der Organismus durch eine tuberkulöse Infektion eine ganz gewaltige Umstimmung erfährt, die sich in bestimmter Weise auch *gegenüber einer neuen Infektion* mit Tuberkelbazillen geltend macht. Der normale „jungfräuliche" Organismus des *Säuglings* reagiert auf eine Tuberkuloseinfektion anders als der meist schon mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommene Organismus des *älteren* Kindes. Ersterer steht schutzlos ohne spezifische Abwehrstoffe da und unterliegt einer genügend schweren Infektion durch die Erkrankung an einer klinisch manifesten, meist rapid verlaufenden oder generalisierten Tuberkuloseform. Eine nichttödliche Tuberkuloseinfektion verleiht dem Kinde aber eine

gewisse Immunität gegen erneute Tuberkuloseinfektionen im späteren Lebensalter, und zwar so, dass kleine Mengen des reinfizierenden Virus ohne Wirkung am bereits tuberkulösen Organismus abprallen oder in ihm latent bleiben, während schwere Reinfektionen zum Bilde der chronischen Lungenschwindsucht führen. Danach wäre also für Entstehung und Verlauf einer Tuberkulose neben der Quantität des infizierenden bzw. reinfizierenden Virus verantwortlich zu machen die qualitativ andere Reaktionsart des tuberkulose-intakten Organismus auf die Infektion und des schon tuberkulösen Organismus auf die Reinfektion. Und es ist vom Standpunkt der neueren Immunitäts- und Tuberkuloseforschung die Forderung Römers durchaus berechtigt, dass der Infektionsgefahr, die dem noch über keinen spezifischen Tuberkuloseschutz verfügenden Kinde droht, bei der praktischen Schwindsuchtsbekämpfung viel mehr als bisher entgegengetreten werden muss.

Pathologie. Die Tuberkulose des Kindes nimmt ihren Weg über das Lymphsystem. Sie beginnt als Lymphdrüsentuberkulose, und von dem Verhalten der Lymphdrüsen hängt in der Hauptsache die weitere Entwicklung ab.

Im Säuglingsalter ist das Lymphsystem der relativ widerstandsfähigste Bestandteil des Körpers. Trotzdem ist es dem Ansturm der eindringenden Bazillen nicht gewachsen; es kommt zu keinen Gewebsreaktionen, die Drüsen gewähren noch keinen Schutz, die Bazillen breiten sich über das Lymphsystem aus, dringen in andere Gewebe ein und, ohne dass es zu charakteristischen Lokalveränderungen kommt, nimmt die Tuberkulose des Säuglings regelmässig einen schnellen, letalen Ausgang.

Im Kindesalter nimmt die Festigkeit der Lymphdrüsen zu, wie die gesamte Resistenz des heranwachsenden Kindes sich steigert. Die Drüsen vermögen die Tuberkelbazillen besser in Beschlag zu nehmen und die Infektion vom übrigen Körper zeitweise oder dauernd abzuhalten; auch die Ausdehnung des Prozesses in den Drüsen bleibt geringer. Es kommt zu der latenten oder okkulten Tuberkulose des Kindes, meist in den Bronchialdrüsen. Im vorschulpflichtigen Alter geht die okkulte Tuberkulose noch ziemlich häufig, meist im Anschluss an einen traumatischen oder infektiösen Reiz, in die akute Phthise, die Meningitis und Miliartuberkulose über. Dies ist deshalb möglich, weil die okkulte Tuberkulose trotz ihrer Latenz aktiv ist, d. h. frische, verkäste, nicht genügend abgekapselte tuberkulöse Drüsenherde darstellt, die gelegentlich durchbrechen und je nach der Durchbruchstelle den ganzen Körper oder ein einzelnes Organ überschwemmen.

Während der Jahre der Schulzeit steigt die Widerstandsfähigkeit der Gewebe, wenn auch nur wenig und zögernd, weiter. Als Aus-

druck dafür finden wir die Tuberkelbazillen in denjenigen Organen festgehalten, die durch Anlage oder Wachstumsvorgänge besonders für Tuberkulose disponiert sind, in der Lunge, in den Knochen und Gelenken. So erklären sich die charakteristischen sekundären Tuberkuloseformen des mittleren Kindesalters.

Erst beim Übergang ins Pubertätsalter setzt eine gewisse Tuberkulosefestigkeit ein, die die Bedeutung der Lymphdrüsen einengt. Die Drüsentuberkulose spielt jetzt keine grosse Rolle mehr, die früheren okkulten Herde werden durch Verkalkung inaktiviert, und neue Infektionen nehmen den gleichen Weg wie bei Erwachsenen, d. h. den Weg in das jetzt am meisten disponierte Organ, die Lunge. Diese besitzt aber im Pubertätsalter noch nicht die Widerstandsfähigkeit wie beim Erwachsenen und erkrankt daher häufiger an akuter, progredienter Lungenphthise.

Fassen wir die Pathologie der Kindertuberkulose in der geschilderten einheitlichen Weise auf, so werden die mannigfachen Abweichungen im Verlaufe der Tuberkulose bei Kindern und bei Erwachsenen erklärlich. Es stellen also die Lymphdrüsen, insbesondere die Bronchialdrüsen das eigentliche Zentrum der Kindertuberkulose dar, von dem aus die Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses in verschiedener Weise erfolgen kann: entweder per continuitatem auf das benachbarte Lungengewebe (periglanduläre käsige Pneumonie), oder auf dem Lymphwege in verschiedene Lungenpartien (lymphogene Peribronchitis tuberculosa) oder in ganz entfernte Gebiete (Mesenterialdrüsen-, Knochen-, Gelenktuberkulose). Oder aber es erfolgt der Einbruch eines verkästen und erweichten Drüsenherdes in einen Bronchus, in den Ösophagus oder in die Blutbahn; im ersteren Falle kommt es durch Aspiration zu tuberkulösen käsigen Bronchopneumonien, beim Einbruch in den Ösophagus zur Infektion des Magendarmkanals. Beim Einbruch in die Blutbahn sind zwei weitere Möglichkeiten gegeben; entweder gelangt das Tuberkulosevirus in eine Lungenarterie und weiter in die Lunge (disseminierte Lungentuberkulose), oder in ein zum Herzen führendes Gefäss (Vene, Ductus thoracicus) und durch weitere Verschleppung in den ganzen Körper (generalisierte Miliartuberkulose). Nur auf die praktisch und klinisch besonders wichtigen Formen soll im folgenden eingegangen werden, und zwar auch nur insoweit, als die klinischen Tuberkulosebilder von denen der Erwachsenen verschieden sind.

Diagnose und klinische Formen.

Die Diagnostik der Tuberkulose des Kindesalters unterscheidet sich im grossen und ganzen nicht von der Diagnostik der Tuberkulose Erwachsener; wir können daher auf die

ausführlichen Besprechungen in den einzelnen Kapiteln verweisen. Nur einige allgemeine Gesichtspunkte verdienen hervorgehoben zu werden: Zunächst die besondere Wichtigkeit der *Anamnese* nach der Richtung hin, ob das Kind aus einem tuberkulösen Milieu stammt. Bei der *physikalischen* Untersuchung ist besonders auf Drüsenschwellungen zu achten. Die *Perkussion* des Brustkorbes muss *ganz leise* erfolgen, am besten mittels der Finger-Fingerkuppenperkussion. Die Ergebnisse der *Auskultation* sind sehr kritisch zu verwerten, namentlich hinsichtlich des normalerweise verschärften — puerilen — Atmens. Die *bakteriologische* Diagnostik ist bei Kindern im ganzen unzuverlässiger, die *Röntgendiagnostik* hingegen viel leistungsfähiger und eindeutiger als bei Erwachsenen. Und während die *serologischen* Methoden sämtlich im Stiche lassen, ist die *spezifische* Tuberkulosediagnostik mittels Tuberkulin, vor allem die *Kutanimpfung* nach v. *Pirquet*, für das Kindesalter die Methode der Wahl in Klinik und Praxis: Positiver Pirquet spricht in der Regel für Tuberkulose, negativer mit grösster Wahrscheinlichkeit dagegen, und zwar lässt in den ersten Lebensjahren — je jünger die Kinder, um so sicherer — der negative Ausfall auf Tuberkulose*freisein*, der positive Ausfall auf *aktive* Tuberkulose schliessen. Bei etwas älteren Kindern und in Fällen, wo die *Pirquet*sche Reaktion ihre natürliche Grenze findet, ist die *intrakutane* Injektion von Tuberkulin empfohlen; sie ist technisch etwas schwieriger, soll aber im Effekt zuverlässiger sein. Die **Konjunktivalprobe** ist im Kindesalter streng kontraindiziert. Je älter die Kinder sind, desto notwendiger wird die alte *Koch*sche *subkutane* Tuberkulinprobe. Für ihre Anwendung gilt das früher Gesagte mit der Änderung, dass bei Kindern halb so grosse Dosen ausreichen, also 0,0001—0,0005—0,0025—0,005 ccm. Sie bietet vor den lokalen Proben und auch vor der durch *Escherich* empfohlenen *Stichreaktion* den diagnostischen Vorzug der Herdreaktion.

Bei der **Säuglingstuberkulose** stellt die meist primäre Erkrankung der Bronchialdrüsen den konstantesten klinischen Befund dar. Daran können sich sekundäre Herde in der Lunge anschliessen; doch sind Vorgänge, die zur Lungeninfiltration führen, im ganzen bei Säuglingen selten. Nach *Ettinger* ist die autoptisch festgestellte Lokalisation der Tuberkulose im Säuglingsalter folgende: Lungen, Leber und Milz 100%, Nieren 94,8%, Bronchialdrüsen 81,6%, Darmtraktus 65,8%, Mesenterialdrüsen 34,2%, Pleura 21%, Gehirn und Pia mater 18,5%, Kehlkopf und Perikard 5,3%. Ausserdem sind schon bei Kindern von wenigen Wochen beobachtet: Tuberkulide, Phlyktänen und Knochentuberkulosen; recht häufig ist das Auftreten von Hauttuberkuliden bei tuberkulös infi-

zierten Säuglingen. Der Verlauf ist oft recht akut, um so akuter, je jünger das Kind zum Zeitpunkt der Infektion war; manchmal zieht er sich über wenige Monate hin. Jedenfalls gibt aber auch die Infektion im ersten Lebenshalbjahr, zumal wenn sie eine leichte ist, keine absolut infauste Prognose. Diese hängt, abgesehen vom Alter, von dem klinischen Verlauf und der Lokalisation ab. Junge Kinder mit Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose, die fieberlos sind und zunehmen, bleiben nicht selten am Leben, während solche mit Tuberkulose innerer Organe, namentlich der Lungen, stets zugrunde gehen. Nach *Pollak* beträgt die Mortalität für das erste Halbjahr 86%, für das zweite 59%. Die Schwere der Infektion des Säuglings scheint von der Schwere der Krankheit des Infektionsvermittlers und der Häufigkeit der Berührung mit ihm abzuhängen; auch Menge und Virulenz der infizierenden Bazillen spielen eine wichtige Rolle. *Latente* Säuglingstuberkulose kommt vor; es empfiehlt sich daher, in Fällen, in denen Säuglinge ohne erkennbaren Anlass blasser werden und trotz genügender Nahrung nicht zunehmen, die Anstellung der v. *Pirquet*schen Tuberkulinprobe. Klinisch treten Lokalerscheinungen in der Regel nicht deutlich hervor. Bei Beteiligung der Lunge fehlen Husten und Auswurf, die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt, der Puls klein und frequent, die Temperatur atypisch, oft subnormal, und unter dem typischen Bilde der *Atrophie* tritt der Exitus ein. Bei den das erste Lebensjahr überlebenden tuberkulösen Säuglingen entwickelt sich der tuberkulöse Habitus; dieser ist somit die *Folge* einer stattgehabten Tuberkuloseinfektion.

Die **Bronchialdrüsentuberkulose** bedeutet bis etwa zum 12. Jahre der Häufigkeit nach das, was die Lungenspitzentuberkulose für den Erwachsenen ist: *sie ist gewöhnlich vorhanden, wenn überhaupt Tuberkulose bei einem Kinde vorliegt.*

Die Tuberkulose der tracheo-bronchialen und broncho-pulmonalen Hilusdrüsen, mit denen die Mediastinaldrüsen oft gleichzeitig erkrankt sind, besteht in markig geschwollenen, verkästen oder verkalkten Tumoren von Walnussgrösse und darüber. Im *Röntgenbild* sind die verkalkten Drüsen als projektilförmige Fremdkörper, die verkästen als weniger scharf umgrenzte Schattenflecken und die markig geschwollenen meist gar nicht zu erkennen. Über die Auslegung der Hiluszeichnung ist unter den Radiologen noch keine Einigung erzielt; aber darüber besteht kein Zweifel, dass für die Diagnostik der Bronchialdrüsenprozesse das Röntgenverfahren sich aufs allerbeste bewährt. Von einem pathologischen Hilusschatten darf man sprechen, wenn er abnorm dunkel, breit und durch eingesprengte Schattenflecke auffällig ist; mehrere umschriebene, dichte

Schattenflecke weisen mit Sicherheit auf vergrösserte und erkrankte Bronchialdrüsen hin. Ausserdem können bei der Hilustuberkulose des Kindes, häufiger auf der rechten als auf der linken Seite, Schatten sichtbar sein, die sich an den Hauptbronchus und an die Herzdämpfung anschliessen und von da gegen die Mitte des Lungenfeldes hin regelmässig oder unregelmässig umrissen ausbreiten, meist horizontal seitlich, seltener nach oben oder unten; es handelt sich dann schon um Übergreifen des Prozesses von den Lymphdrüsen auf das zentrale Lungengewebe in der Umgebung des Hilus (*Sluka*). Für die Trachealdrüsen ist die schräge Durchleuchtung, für die Lungenhilusdrüsen die ventrodorsale Durchleuchtung am meisten zu empfehlen.

Die zu wirklichen Krankheitssymptomen führenden Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose beschränken sich, abgesehen vom Säuglingsalter, in der Regel auf die *ersten* Lebensjahre.

Sehen wir von den unzuverlässigen Symptomen des Aussehens und Ernährungszustandes des kranken Kindes, der Temperatur, des Pulses, der Pupillen- und Augenveränderungen (träge Reaktion, Exophthalmus, *Graefe*sches, *Stellwag*sches Symptom), der Magen- und Appetitstörungen hier ab, so bleiben als *konstantere* Anzeichen der Bronchialdrüsentuberkulose die *Petruschky*sche Spinalgie, die Druckempfindlichkeit des 1. bis 8. Brustwirbeldorns, die umschriebene Dämpfung seitlich vom Manubrium sterni an der Articulatio sternoclavicularis und die paravertebrale Dämpfung neben dem 2. bis 5. Brustwirbeldorn. In den Dämpfungsbezirken pflegt Bronchophonie der Flüsterstimme, verstärkter Pektoralfremitus, verändertes Atmen, nicht selten auffallend lautes Trachealatmen und Stenosengeräusch nachweisbar zu sein. *Dantwitz* hält die Bronchophonie der Flüsterstimme für eins der sichersten Symptome.

Auch die *Korány*ische Wirbelsäulenperkussion und das Verhalten bei Auskultation der Flüsterstimme über der Wirbelsäule werden für die Feststellung vergrösserter Bronchialdrüsen benutzt. Nach den exakten Untersuchungen von *Michalowicz* tritt bei der kindlichen Tracheobronchialdrüsentuberkulose eine Dämpfung im Bereiche vom 1. bis 5. Brustwirbel auf; die Dämpfung auf dem 1. bis 4. Brustwirbel entspricht der trachealen Lymphdrüsenkette, die auf dem 4. und 5. (bei älteren Kindern auch auf dem 6.) Brustwirbel der Vergrösserung der Bifurkationsdrüse. Das Auskultationsphänomen über der Wirbelsäule besteht in einem stärkeren Tönen mit bronchophonischem Beiklang (*D'Espine*sches Symptom).

Besonders charakteristisch ist ein *keuchender, pfeifender Husten von auffallender Tonhöhe* (Bronchialdrüsenhusten) und vor allem die *exspiratorische Dyspnoe* und

das *exspiratorische Rasseln*. Im ersten Lebensjahre steigern sich die Erscheinungen bis zum *exspiratorischen Keuchen*, das auch in der Ruhe weithin hörbar zu sein pflegt. Es ist die Folge der Kompression eines Hauptbronchus, gewöhnlich des rechten auf der kurzen Strecke zwischen Bifurkation und Abgangsstelle für den Oberlappen, durch tuberkulöse Hilusdrüsen.

Weniger bezeichnend ist ein pertussisähnlicher, *krampfartiger Husten*, der durch Druck auf den Vagus und seine Äste ausgelöst ist. In solchen Fällen kann die Diagnose zwischen Keuchhusten und Bronchialdrüsentuberkulose schwanken. Für letztere wird der tuberkulöse Habitus sprechen, der im frühen Kindesalter ausser Abmagerung und paralytischem Thorax als Merkmale zu zeigen pflegt: eine feine trockene Haut, Lanugo zwischen den Schulterblättern, an Unterarm, Unterschenkel und Schläfen, eine tiefblaue, schwarzumränderte Iris und verhältnismässig häufig das Zusammentreffen blonder Haare und langer dunkler Augenwimpern.

Differentialdiagnostisch kommen ferner noch in Betracht Adenoide, Asthma, Kapillarbronchitis und diphtherische Larynxprozesse. Wichtig ist in *allen* Fällen ausser der Röntgenuntersuchung die spezifische Diagnostik, vor allem die *Kutanimpfung* nach *v. Pirquet*. Da in den ersten Lebensjahren einerseits die Bronchialdrüsen wohl stets die *primäre* Lokalisation einer Tuberkulose bilden, andererseits Tuberkuloseprozesse dann immer aktiv zu sein pflegen, klärt der Ausfall der Kutanimpfung im Verein mit der klinischen Untersuchung sicher genug über Sitz und Charakter der Tuberkuloseerkrankung auf. Nur bei *älteren* Kindern ist die *subkutane* Tuberkulinprobe meist nicht zu entbehren; als *Herdreaktion* tuberkulöser Bronchialdrüsen sind aufzufassen vermehrter Husten, Stiche zwischen den Schulterblättern, vermehrtes Spannungsgefühl auf der Brust, intensiver Schmerz bei Perkussion der Interskapulargegend, evtl. Magenkrisen.

Die *Prognose* der Bronchialdrüsentuberkulose ist um so günstiger, je älter die Kinder zur Zeit der Infektion sind; jenseits des 1. und 2. Lebensjahres ist sie eine relativ gute. Allerdings sind auch ältere Kinder gefährdet und vor plötzlicher Generalisierung der Tuberkulose nicht durchaus sicher, Grund genug, bei scheinbar sonst gesunden Kindern die nachgewiesene Bronchialdrüsentuberkulose im Auge zu behalten.

Die Tuberkulose der **Mesenterialdrüsen** hat im Kindesalter für den Verdauungstraktus die gleiche Bedeutung wie die der Bronchialdrüsen für die Lunge. Auch die Mesenterialdrüsen können wegen der Durchlässigkeit der kindlichen Darmabschnitte für die Tuberkelbazillen *primär* erkranken; doch ist die isolierte Mesenterial-

drüsentuberkulose im ganzen selten. Häufiger ist ihre sekundäre Erkrankung bei Tuberkulose des Cökums und unteren Ileums und bei tuberkulöser Peritonitis. Die Diagnose kann schwierig sein, weil die Drüsenschwellung bei Palpation des Unterleibs nur dann nachweisbar ist, wenn grössere Tumoren vorhanden sind. Man hat als charakteristisch für die Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder angegeben, dass die im Dünndarmmesenterium lokalisierten Drüsentumoren schon vor der Laparotomie erkennbar sein sollen; dem ist aber nicht so. Ist die Umgebung an der Entzündung nicht beteiligt, so sind die klinischen Erscheinungen sogar noch unsicherer als bei Erwachsenen. Bei fehlendem tuberkulösen Milieu und negativer Anamnese wird die Diagnose meist erst dann möglich, wenn bald kontinuierliche, bald in Paroxysmen auftretende Schmerzen begleitet sind von Abmagerung, Blässe des Gesichts und leichtem Fieber. Steht die Mesenterialdrüsentuberkulose im Vordergrunde des klinischen Bildes, so spricht man von „Tabes mesaraica". Die Vereiterung der Mesenterialdrüsen mit nachfolgendem Durchbruch in die Bauchhöhle ist sehr selten.

Die Tuberkulose der **ausserhalb der Brust- und Bauchhöhle gelegenen Lymphdrüsen** stellt den gutartigen Typus der Kindertuberkulose dar. Wir beobachten der Häufigkeit nach die Erkrankung der Hals-, Supraklavikular-, Thorakal-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Bei älteren Kindern sind mehrere dieser Gruppen gleichzeitig oder kombiniert mit Bronchial- oder Mesenterialdrüsen infiziert, während die allgemeine Lymphdrüsentuberkulose auf das Säuglingsalter und das 2. bis 3. Lebensjahr beschränkt bleibt. Sehr häufig ist auch im Kindesalter die sekundäre Mitbeteiligung der regionären Drüsen bei Tuberkulose im Wurzelgebiet. Man darf solche Drüsenschwellungen aber nur dann als tuberkulös ansehen, wenn der Primäraffekt vorhanden und die Schwellung der regionären Lymphdrüsen andere gleichzeitig vorhandene Drüsenschwellungen an Grösse und Intensität der pathologischen Veränderungen übertrifft.

Bei Halsdrüsenschwellungen wird man mit der Diagnose der Tuberkulose besonders vorsichtig sein müssen, da gerade im Kindesalter nichttuberkulöse Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle häufig sind, die zu Schwellungen der regionären Drüsen führen. Auch an Drüsentumoren bei Skrofulose, Leukämie und Hodgkinscher Krankheit wird man denken müssen. Die Axillar- und Inguinaldrüsen sind häufig bei nichttuberkulösen Kindern geschwollen. Dagegen kann aus der starken bzw. stärkeren Schwellung der supraklavikularen und thorakalen Drüsen bei Kindern mit grosser Sicherheit auf Tuberkulose der Pleura und damit der Lunge geschlossen werden. Die Tuberkulinproben sind oft

unentbehrlich. Die spezifische Herdreaktion kommt durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit zum Ausdruck. Die *Prognose* ist im ganzen gut, weil die Drüsen, wenn sie vereitern und durchbrechen, das infektiöse Material an die Aussenwelt abgeben.

Die **Lungentuberkulose**, die bei Kindern jenseits des 10. Jahres schon häufig vorkommt, geht dann in der Regel auch von der Lungenspitze aus und breitet sich zugleich über beide Lungen ziemlich gleichmässig aus. Dadurch wird die physikalische Diagnose insofern erschwert, als die Vergleichung mit einer gesunden Seite nicht möglich ist. Stärkere Indurationen und Kavernenbildung bleiben nicht aus.

Bei *kleineren* Kindern ist die tuberkulöse Lungenerkrankung meist eine *sekundäre*, von Bronchialdrüsenherden fortgeleitete. Der Unterlappen erkrankt zuerst, häufig werden Pleura und Perikard gleich mitinfiziert. Die Lungenspitzen bleiben oft ganz frei. K. E. *Ranke* schildert als besonders charakteristisch für das frühe Kindesalter die *Lungenlymphdrüsentuberkulose*. Sie ist als schwere Form hauptsächlich in den beiden ersten Lebensjahren anzutreffen und ausgezeichnet durch die allgemeine Erkrankung des lymphatischen Gewebes in der Lunge bei relativem Freisein des respirierenden Parenchyms. Sie wird von einer diffusen Bronchitis begleitet, die als Lungenreaktion auf den Bazilleneinbruch um so stärker ist, je akuter die Tuberkuloseausbreitung in der Lunge erfolgt. Solange der Prozess auf die Lungenlymphdrüsen beschränkt bleibt, ist auch nur die Bronchitis physikalisch nachweisbar; ausserdem finden sich stets extrapulmonale Drüsenschwellungen, die vor allem am Halse und seitlich am Brustkorb abtastbar sind.

Das von *Ranke* geschilderte Krankheitsbild der generalisierten Lungenlymphdrüsentuberkulose kommt zweifellos vor, ist aber oft wohl nichts Anderes, als eine Miliartuberkulose der Lunge, deren Ausbreitung auf dem Wege der Lymphbahn beschränkt geblieben ist. Denn pathognomonisch ist ja gerade für die Kinderphthise die Neigung zur akuten Keimausstreuung und schnellen Ausbreitung auf dem Lymphwege. Deshalb entstehen auch beim Kinde häufiger als beim Erwachsenen als wohlcharakterisierte Formen die *akute Miliartuberkulose der Lunge* und die *subakute käsige Pneumonie*.

Die **akute Miliartuberkulose der Lunge** macht diagnostische Schwierigkeiten, wenn die Entwicklung der Krankheit nicht von Anfang an verfolgt werden kann. Der primäre Herd in der Lunge, von dem der akute Prozess ausgeht, wird durch diffuse bronchitische Erscheinungen verdeckt, Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar. So sind wir auf die durch die Toxinwirkung hervorgerufenen Allge-

meinerscheinungen angewiesen. Atypisches hohes Fieber (bis 41°), sehr frequenter Puls (bis 180), beschleunigte dyspnoische Respiration (40—60), Benommenheit, rasche Abmagerung, Milztumor, Petechien der Bauchgegend zeigen die Schwere der Krankheit an, während der Lungenbefund negativ ist oder mit einer diffusen Bronchitis des ganzen Bronchialbaums zusammenfällt. Vor der Annahme der letzteren schützt das schwere Gesamtkrankheitsbild. Die Kutanimpfung ist statthaft, aber gerade hier unzuverlässig, die subkutane Methode kontraindiziert. Die Prognose ist absolut infaust.

Leichter ist die Diagnose der **käsigen Pneumonie** im Kindesalter. Unter schweren Allgemeinstörungen setzt Katarrh mit Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit und Brustschmerz ein und weist damit auf den Krankheitsherd hin. Objektiv verraten die Zeichen der Entzündung in den feinsten Bronchien, zunehmende Infiltration, Einschmelzung und Destruktion des Lungenparenchyms den überaus schweren Charakter. Der Husten wird heftiger und quälender, das Sputum massig und eitrig, lässt aber fast ausnahmslos Tuberkelbazillen nicht nachweisen. Gleichzeitig führen Nachtschweisse, hektisches Fieber mit Temperaturextremen von 34—40° und darüber, Erbrechen, Durchfall zu fortschreitender Abmagerung und hochgradigster Atrophie. Falls nicht Meningitis oder Herzschwäche plötzlich den Tod herbeiführen, geht das Kind unter dem Bilde der Kohlensäurevergiftung infolge der Atmungsinsuffizienz zugrunde. Transsudationen in die Bauchhöhle, Ödeme an den unteren Extremitäten, obliterierende Thromben sind terminale Erscheinungen. Selten kommt es bei älteren Kindern zum Stillstand des Prozesses unter Bindegewebsneubildung, Schrumpfung und ausgedehnten Bronchiektasien ganz wie beim Erwachsenen. Auch Fieber und Zyanose können nachlassen. Aber der elende Ernährungszustand hebt sich nicht; Husten und Atemnot bestehen fort, ebenso die nächtlichen Schweisse trotz Fieberabfalles; der phthisische Gesamteindruck tritt immer deutlicher hervor, und der scheinbaren Besserung folgt plötzlich und ohne erkennbare Ursache die tödliche Verschlimmerung, manchmal unter meningealen Erscheinungen. Die Prognose ist absolut ungünstig und durch keinerlei Massnahmen zu bessern.

Differentialdiagnostisch kommen die Bronchitis capillaris und die Bronchopneumonie des Kindesalters in Betracht. Die schwere Ernährungsstörung, die hektische Temperaturkurve, die Atmungsinsuffizienz und die destruktiven Lungenveränderungen werden die Zweifel beseitigen. Auch kann die Kutanimpfung vorgenommen werden, während die subkutane Tuberkulinprobe schon wegen des bestehenden Fiebers gar nicht in Frage kommen kann.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten macht auch die **tuberkulöse Pleuritis** im Kindesalter, namentlich ihre Abgrenzung von der Pneumonie. Der Auskultationsbefund allein ist in vielen Fällen nicht entscheidend, weil, abweichend von der Regel, die Atmung bei Pneumonie infolge Verstopfung eines Bronchus abgeschwächt und bei Pleuritis laut bronchial sein kann; letzteres ist z. B. der Fall bei abgesackten Empyemen und sehr grossen Exsudaten. Dagegen findet man perkussorisch sehr häufig bei kleinen Kindern, dass in Fällen von Pleuritis die Dämpfung die ganze eine Brustseite einnimmt, während die pneumonische Infiltration gewöhnlich nur einen Lappen ergreift und die Unterlappenpneumonie nie weiter als höchstens bis zur vorderen Axillarlinie reicht. Es spricht daher der Nachweis einer Dämpfung über einer ganzen Thoraxhälfte und über die vordere Axillarlinie hinaus für Pleuritis, auch wenn über der Dämpfung lautes Bronchialatmen zu hören ist, das bei gänzlich komprimierter Lunge aus Trachea und Bronchien hergeleitet ist. Die Intensität der Dämpfung lässt sich differentialdiagnostisch nicht mit Sicherheit verwenden, auch nicht die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden oder die paravertebrale Aufhellung auf der kranken Seite, ebensowenig der bei Kindern überhaupt nicht oder nur ungenau prüfbare Stimmfremitus. Die seröse Pleuritis ist auch im Kindesalter gewöhnlich tuberkulösen Ursprungs; das Exsudat enthält dann mononukleäre Leukozyten in geringer Zahl und wird, was Hamburger neuerdings mit aller Bestimmtheit behauptet und unseren eigenen Erfahrungen entspricht, nie eitrig. „Überhaupt ist das Thoraxempyem nie tuberkulöser Natur" im Gegensatz zum Pyopneumothorax, der bei Erwachsenen und Kindern fast immer tuberkulösen Ursprungs ist. Bei nichttuberkulösen serösen Exsudaten überwiegen die polynukleären Leukozyten. Fieberverlauf, Krankheitsbeginn, auch Allgemeinzustand und Anamnese lassen nicht immer die Frage entscheiden, ob ein tuberkulöses seröses oder ein nichttuberkulöses eitriges Exsudat vorliegt; besonders leicht wird ein chronisches Empyem für Tuberkulose gehalten. In solchen Zweifelsfällen hat die Probepunktion mit nicht zu dünner Kanüle zu erfolgen.

Die **allgemeine Miliartuberkulose** macht im Beginn der Erkrankung bei Kindern besondere diagnostische Schwierigkeiten. So kann z. B. die Unterscheidung von kruppöser Pneumonie bei zentralem Herd unmöglich sein. Für solche Fälle empfiehlt sich nach Hamburgers Erfahrungen die kutane Tuberkulinprobe. Zwar nimmt bei miliarer Tuberkulose die Tuberkulinempfindlichkeit des Kindes erheblich ab, aber sie pflegt nicht ganz erloschen zu sein. Die Folge davon ist, dass die Reaktion nur schwach auftritt. Es zeigt sich Rötung, aber keine oder nur ganz geringe Exsudation an

der Impfstelle. Versagt die Kutanimpfung, so kann die Stichreaktion nach Escherich auf $^{1}/_{10}$ oder erst auf 1 mg die gleiche schwache Reaktion, Rötung ohne Infiltration an der Einstichstelle, herbeiführen. Wir halten beide Proben nicht für beweiskräftig genug, die Anstellung der letzteren sogar für bedenklich.

Die **Meningitis tuberculosa** ist die häufigste Todesursache bei Kindern im Alter von 1—4 Jahren; auf 60 tuberkulöse Hirnhautentzündungen im Kindesalter kommen nur 8 bei Erwachsenen. Das hat offenbar seinen Grund in dem grösseren Saftreichtum, dem gesteigerten Stoffwechsel und Blutreichtum des in den ersten Lebensjahren besonders stark wachsenden Gehirns.

Die Diagnose ist bei Kindern dank einer gewissen Regelmässigkeit im Verlaufe meist leichter als bei Erwachsenen. Die tuberkulöse Meningitis beginnt im Kindesalter vorzugsweise mit zerebralen Symptomen, ohne dass seitens anderer Organe tuberkulöse Erscheinungen hervorgetreten sind. Die Kinder erscheinen also vorher meist ganz gesund, nur — was sehr bemerkenswert ist — in ihrem Temperament verändert, unlustig, misslaunig, in sich gekehrt. Plötzlich setzt heftiges zerebrales Erbrechen ein ohne Übelkeit und unabhängig von der Nahrungsaufnahme; höheres Fieber und andere objektive Symptome fehlen noch. Besteht neben dem Erbrechen Obstipation, so spricht das sehr für Meningitis; doch schliessen Diarrhöen keineswegs Meningitis aus. Heubner hält für beachtenswert, dass bei Kindern in der 2. Krankheitswoche mit der starken Pulsverlangsamung gleichzeitig Temperatur und Atmungsfrequenz absinken, so dass in den 3 Kurven von Respiration, Temperatur und Puls eine ziemlich gleichmässige sattelförmige Vertiefung eintritt.

Im weiteren Verlaufe tritt als Folge des Hirndrucks das früher beschriebene Krankheitsbild ein, nur ist bei Kindern die allgemeine Paralyse meist ausgeprägter als bei Erwachsenen. Bei Säuglingen erleichtert die gesteigerte Spannung und Vorwölbung der grossen Fontanelle die Diagnose der Meningitis. Bei gleichzeitigen eklamptischen Anfällen, mit denen übrigens die tuberkulöse Meningitis im 1. und 2. Lebensjahr beginnen kann, ist darauf zu achten, dass rein funktionelle Krämpfe auf epileptischer oder tetanoider Grundlage keine Vorwölbung der Fontanelle oder eine solche nur während des Krampfanfalles selbst feststellen lassen, während das Bestehenbleiben der Fontanellenspannung zwischen vereinzelten konvulsivischen Attacken für Meningitis zu verwerten ist. Wenn die Schädelnähte, wie in den ersten Lebensmonaten und bei frühgeborenen Kindern, noch nachgiebig oder offen sind, tritt an die

Stelle der Fontanellenvorwölbung ein Auseinanderweichen der Schädelknochen.

Das Kernigsche Zeichen, bestehend in der Unfähigkeit, beim aktiven Aufsetzen aus der Rückenlage die Beine gestreckt zu halten, ist bei Säuglingen nicht prüfbar, und das Lasèguesche Zeichen, d. h. die Unmöglichkeit, beim liegenden Patienten das Bein in völliger Streckung im Hüftgelenk bis zum rechten Winkel zu beugen, ist nur mit grossem Vorbehalt verwertbar; bei älteren Kindern stützt ihr Vorhandensein die Diagnose Meningitis, ihr Fehlen hat keine Bedeutung.

Wichtiger erscheint für das Kindesalter das Nackenphänomen („Le signe de la nuque"), das Brudzinski unter 42 Meningitisfällen nur bei einem agonalen Kinde vermisste, während das Kernigsche in den gleichen Fällen 22 mal fehlte. Es handelt sich bei dem Nackenphänomen ebenfalls um einen Reflexvorgang; wenn man den Kopf des liegenden Kindes mit der einen Hand ruckartig nach vorn beugt, wobei die andere Hand auf der Brust des Kindes ruht und es in Rückenlage erhält, so erfolgt bei positivem Nackenphänomen eine Beugung beider Beine im Knie- und Hüftgelenk; manchmal werden die Beine ganz an den Leib angezogen. Nicht so regelmässig ist bei Meningitis im Kindesalter der ebenfalls von Brudzinski angegebene kontralaterale Reflex nachzuweisen: bei passiver starker Beugung des einen Beines erfolgt eine analoge, mitbewegungsartige Beugung des anderen Beines. Wenn nun auch auf Grund zahlreicher Nachprüfungen allen diesen Symptomen kein pathognostischer Wert zukommt, so kann man doch den positiven Ausfall der Reflexe für Meningitis, den negativen aber nicht gegen Meningitis verwerten.

Auch im Kindesalter klärt die Lumbalpunktion in den allermeisten Fällen, nach einigen Autoren in allen Fällen, die ätiologische Diagnose. Man muss nur das Fibringerinnsel an der Oberfläche der Lumbalpunktionsflüssigkeit sorgfältig behandeln; es ist bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder besonders zart und enthält in seinen Maschen die Bazillen oft in grossen Mengen, bisweilen auch nur vereinzelt zwischen zahlreichen Lymphozyten. Jedenfalls gelingt der Bazillennachweis in dem in dünner Schicht abgehobenen und auf den Objektträger sorgfältig ausgebreiteten und gefärbten Spinnwebgerinnsel viel leichter und sicherer als in dem Zentrifugat des Liquors. Eine Lymphozytose des Punktats ist im Kindesalter nicht nur bei tuberkulöser Meningitis, sondern auch bei hereditärer Lues und im akuten Stadium der Poliomyelitis zu beobachten, sie entscheidet also allein nicht die ätiologische Frage. Näheres über die Ausführung der Lumbal-

punktion und die Untersuchung des Liquor ist im X. Kapitel nachzulesen. Mayerhofer und Sauber empfehlen die Permanganattitration des Liquor cerebrospinalis, weil bei tuberkulösen Meningitiden des kindlichen Alters die Reduktionswerte des Liquor quoad Permanganat stets erhöht sind, und zwar schon im frühen Stadium der Erkrankung (14—16 Tage ante exitum). Das Verfahren ist recht umständlich, zumal erst öftere Punktionen sichere diagnostische Anhaltspunkte ergeben; auch bedarf es noch ausgedehnterer Nachprüfung, bevor es empfohlen werden kann.

Differentialdiagnostisch kommen im Kindesalter in Betracht gewisse Formen von Gastroenteritis und von den akuten Infektionskrankheiten vornehmlich Pneumonie, Typhus und epidemische Genickstarre. In allen Fällen kann die Kutanimpfung herangezogen werden, die nach Hamburger bei der tuberkulösen Meningitis das gleiche Verhalten zeigen soll, wie es eben bei der Miliartuberkulose beschrieben ist. Die probatorische Tuberkulininjektion ist streng kontraindiziert.

Die Prognose ist ganz schlecht. Namentlich pflegen die Fälle, die mit eklamptischen Anfällen und Nackenstarre beginnen, äusserst rapid zu verlaufen; Somnolenz, neue Krampfanfälle, Koma schliessen sich an und führen in 3—4 Tagen den Tod herbei.

Die **Tuberkulose der Knochen und Gelenke** hat wegen ihrer Häufigkeit im Kindesalter eine besondere Bedeutung. Nach Billroth fällt ein Drittel der tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden in die ersten 10 Lebensjahre. Knaben erkranken doppelt so häufig als Mädchen, wahrscheinlich weil bei ersteren traumatische Einflüsse häufiger einwirken. Seit langem werden auch Masern, Keuchhusten und Scharlach als die nächste Veranlassung angesehen. Oft stellt die Knochen-Gelenktuberkulose die erste Manifestation der kindlichen Tuberkulose dar; sie entwickelt sich primär, häufiger metastatisch von einem älteren, oft allerdings latenten Tuberkuloseherde aus.

Von den Knochen erkranken im Kindesalter am häufigsten die Röhrenknochen und die Wirbelkörper.

Die Periostitis oder Ostitis tuberculosa ist auch bei Kindern als Spina ventosa am bekanntesten. Auffallend ist die häufige relative Schmerzlosigkeit der Knochenherde. Bei tieferliegenden Herden ist die Funktionsstörung für die Diagnose zu verwenden.

Die Spondylitis tuberculosa ist im Anfangsstadium besonders schwer zu erkennen. Nicht immer weisen starke Schmerzen auf den akut entzündlichen Prozess hin. Oder die Schmerzen werden von den kleinen Patienten häufig nicht an dem erkrankten Wirbel

selbst, sondern im Verlauf der Interkostalnerven empfunden, bei Sitz der Spondylitis im Lumbalteil der Wirbelsäule mit Vorliebe im Bauch. „Leibschmerzen bei normalen Stuhlverhältnissen erwecken immer den Verdacht einer Spondylitis und erfordern eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule" (F. Lange). Ferner ist charakteristisch, dass die Patienten die Wirbelsäule in ängstlicher Weise steifhalten, besonders wenn sie etwas vom Boden aufheben wollen. Im weiteren Verlaufe lässt sich die Diagnose aus dem isolierten Vorspringen eines Dornfortsatzes und weiter aus der Abszedierung, Nekrose und Sequesterbildung leichter stellen; die winklige Form des Gibbus erleichtert die Unterscheidung von der bogenförmigen rachitischen Kyphose. In allen unklaren Fällen empfiehlt sich beizeiten die Aufnahme eines guten Röntgenbildes.

Von den Gelenken erkrankt im Kindesalter am häufigsten die Hüfte. Die Coxitis tuberculosa belastet mit 70% aller Fälle die ersten 10 Jahre; $^1/_3$ aller Gelenktuberkulosen des Kindesalters gehören der Hüfte an. Die Coxitis kann sehr schwer erkennbar sein, solange der Einbruch des Knochenherdes in das Gelenk noch nicht erfolgt ist. Dieser liegt in den ersten Kinderjahren häufiger am Kollum, und zwar in seinem unteren Teil, als in der Epiphyse. Meistens sind eine oder zwei vergrösserte Lymphdrüsen längs der Vasa iliaca externa zu fühlen. Dagegen können Hinken, Bewegungsbeschränkung und Schwellung zunächst fehlen. Häufig ist das erste Symptom der Knieschmerz und ein Schmerzanfall im Hüftgelenk, wenn man auf die Fusssohle des ausgestreckten Beines stossweise klopft. Das beste, meist nicht versagende diagnostische Mittel ist in diesem Stadium das Röntgenbild, das eine Atrophie der innerhalb des Gelenkes liegenden Knochenteile ausweist. Leichter ist die direkte Diagnose, wenn eine Destruktion des Kopfes oder der Pfanne eingetreten ist, und der Kopf die Pfanne verlassen hat. Man findet dann fast regelmässig eine Verkürzung von 2—3 cm und darüber und eine Adduktionskontraktur, und die Röntgenaufnahme zeigt oft in überraschender Deutlichkeit die Veränderungen im Knochenskelett. Man mache es sich also zur Regel, bei Kindern in jedem Fall, in dem über Schmerzen in der Hüfte oder im Knie geklagt wird, an Koxitis zu denken. Man muss dann das Hüftgelenk auf Funktion, Muskelatrophie, Schwellung, Druck- und Stauchungsschmerz prüfen, beide Schenkellängen zur Kontrolle vergleichen (durch Messung von der Trochanterspitze zur Spitze des lateralen Malleolus), die Stellung des Trochanter major zur Roser-Nelatonschen Sitzdarmbeinlinie feststellen und Röntgenbilder aufnehmen. In zweifelhaften Fällen von synovialer Koxitis wird die subkutane Tuberkulinprobe die Herdsymptome einer typischen Koxitis hervorrufen.

Nächst der Hüfte erkranken am häufigsten Knie, Fuss und Ellbogen, und zwar überwiegt in allen Fällen der ossale Ursprung der Gelenktuberkulose. Besondere Eigentümlichkeiten zeigen diese Tuberkuloselokalisationen im Kindesalter nicht; wir verweisen daher auf das Kapitel IX. Bemerkenswert erscheint nur noch die Ansicht von Poncet, dass auch die im Alter von 8—12 Jahren häufig vorkommende Skoliose tuberkulösen Ursprungs ist; abgeschwächte Tuberkuloseinfektionen führen zur Wirbelosteomalakie, die den Ausgangspunkt der Skoliosen bilde. Zu derartigen „prätuberkulösen" Affektionen gehören nach Poncet auch die osteo-artikulären Deformationen der Jünglingsjahre, wie entzündlicher Plattfuss, Genu valgum, Coxa vara und Radius curvus. Wir möchten diese Auffassung, die die statischen und dynamischen Ursachen jener Leiden ganz in den Hintergrund treten lässt, nicht nur nicht zu der unsrigen machen, sondern entschieden ablehnen.

Therapie. Die Behandlung der Kindertuberkulose beruht, gleichviel um welches Alter und um welche Lokalisation es sich im Einzelfall handelt, auf den physikalisch-diätetischen Heilfaktoren. Ihre systematische Durchführung erfolgt jenseits des Säuglings- und ersten Kindesalters, in dem jede Therapie wenig aussichtsvoll ist, in den **Heilstätten für tuberkulöse Kinder,** die sich im Heilplane nicht von den Heilstätten für Erwachsene unterscheiden. Nur die Dosierung der einzelnen Heilfaktoren (Luftliege- und Ruhekur, Bewegung, Hydrotherapie, Ernährung, Medikamente) wird individuell den somatischen und psychischen Eigenheiten des kindlichen Alters angepasst. Wir können daher auf die früheren ausführlichen Kapitel verweisen. Neu ist in den Kinderheilstätten nur der Schul- und Arbeitsunterricht, der den leicht erkrankten oder in Genesung befindlichen älteren Kindern nach ärztlicher Dosierung erteilt wird, um ihnen später den Eintritt in eine geeignete und die Heilung festigende Ausbildung und Berufstätigkeit zu erleichtern.

Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit **Tuberkulin** ist jüngeren Datums als die spezifische Behandlung der Erwachsenen, aber durch zahlreiche Arbeiten so gefördert, dass an ihrer Zweckmässigkeit bei richtiger Indikationsstellung kein Zweifel mehr besteht. Die Tuberkulinbehandlung unterstützt den Heilprozess in geradezu einzig dastehender Weise bei der Drüsentuberkulose der Kinder und in den zahlreichen Fällen von chronischer, nur durch toxische Allgemeinerscheinungen und positive Kutanreaktion kenntlicher Tuberkulose. Die Lungentuberkulose bietet bei älteren Kindern ein günstiges Behandlungsobjekt nur dann, wenn es sich um Fälle mit leichtem Spitzenkatarrh, geringer Dämpfung oder Verdichtung im Röntgenbilde oder um die langsam fortschreitenden

indurierenden Formen handelt. Geringes Fieber und reduzierter Ernährungszustand bilden dann keine Kontraindikation; dagegen sind alle akuten und progredienten Phthisen, auch alle ulzerösen Formen und die Lungentuberkulose des Säuglingsalters von der spezifischen Behandlung auszuschliessen. Sie hat mit kleinsten Dosen zu beginnen, die Tuberkulindosen langsam und vorsichtig individualisierend zu steigern und bis zu höheren Gaben hinaufzuführen. Die sehr rasche Steigerung von *Schlossmann*, *Engel* und *Bauer* bis zu Tuberkulindosen, die die Maximaldosis um das Vielfache übersteigen, ist nicht notwendig und wieder aufgegeben, da man mit kleineren Dosen günstige Resultate erreicht hat. Andererseits können wir auch die *anaphylaktisierende* Methode, die monatelang fortgesetzte Injektion wesentlich gleichbleibender kleinster Mengen, nicht empfehlen. Auch für das kindliche Alter ist die *immunisierende* Methode die beste, die durch anfangs kleine, dann langsam steigende Tuberkulindosen die Immunisierungsvorgänge durch Vermehrung der örtlichen Entzündung und Bildung von Antikörpern beschleunigt. Die sichtbare, oft bald einsetzende Wirkung besteht in der Besserung des Allgemeinbefindens, Appetites und Gewichtes, im Schwinden leichter Temperatursteigerungen, in der Verminderung des Hustens und der Schweisse. Das bestätigen auch die Beobachtungen in der Berliner Universitäts-Kinderklinik, wo bei den mit Tuberkulin behandelten Kindern im Stadium beginnender Lungentuberkulose, abgesehen von der Besserung des Allgemeinbefindens, Husten und Bruststiche aufhörten, die Nachtschweisse nachliessen und seltener wurden, und bei Durchfällen normaler Stuhlgang eintrat.

Der grösstmögliche und sicherste Erfolg wird sich aber im Kindesalter noch mehr als bei Erwachsenen durch die *Kombination* der **Heilstätten-Tuberkulinbehandlung** erzielen lassen. Die Heilstätte lehrt den Kindern Hygiene, Disziplin und Ordnung. Ob dabei auch die *offene* Lungentuberkulose Heilerfolge geben wird, muss die Zukunft lehren. Wir versprechen uns bei offener Lungentuberkulose des *vorschulpflichtigen* Alters keine nachhaltigen Erfolge und möchten das Indikationsgebiet für die Heilstättenkur beschränkt wissen auf diejenigen *älteren* Kinder mit offener Lungentuberkulose, die nach Anamnese, Status und physikalischem Befund von vorneherein prognostisch *günstig* erscheinen. *Vorgeschrittene* chronische und akute progrediente Fälle sind von der Überweisung in die Kinderheilstätten auszuschliessen, ebenso die infolge von Komplikationen tuberkulöser und nichttuberkulöser Art wenig aussichtsvollen Fälle. In den Kinderheilstätten selbst ist die *Trennung* von offener und geschlossener Tuberkulose streng durchzuführen, da Kinder zu der Hygiene des Hustens und Spuckens

schwer zu erziehen sind. Kleinere Kinderanstalten sollten offene Tuberkulose grundsätzlich zurückweisen, grössere Kinderheilstätten besondere Isolierstationen angliedern, um den Patienten einerseits alle Vorteile der Heilstättenbehandlung zuteil werden zu lassen, andererseits die Möglichkeit der Isolierung, der Krankenhausbehandlung und Krankenhauspflege zu bieten.

Die Heilstätten für tuberkulöse Kinder sind[1])

Ostpreussen: Kinderheilstätte Waldfrieden bei Gerlauken.

Brandenburg: Kinderheilstätte Belzig T[2]) — Viktoria-Luise-Kinderheilstätte in Hohenlychen T U[2]) — Cecilienheim Hohenlychen für Knochen- und Gelenktuberkulose T U.

Pommern: Waldpflegestätte vom Roten Kreuz für Kinder der Stadt Kolberg (Juni bis Oktober geöffnet).

Posen: Prinz und Prinzessin Wilhelm Kinderheilstätte in Hohensalza mit Isolierbaracke (Mai bis November geöffnet).

Schlesien: Abteilungen für Kinder in der Volksheilstätte Loslau und in Dr. Weickers Volkssanatorium in Görbersdorf.

Sachsen: Kinderheilstätte der Frauenhilfe in Aschersleben (2—3 Sommermonate geöffnet).

Schleswig-Holstein: Kinderheilstätte Sethanda in Westerland-Sylt (Mai bis Novbr. geöffnet).

Westfalen: Kinderheim Cecilienstift in Lippspringe (Mai bis November geöffnet). — Kinderheim Lippspringe — Kinderheilanstalt in Sassendorf auch für Lupuskranke (das ganze Jahr geöffnet).

Rheinprovinz: Abteilung für Kinder in der Lungenheilanstalt Waldhof Elgershausen U — Heilstätte für lungenkranke Kinder zu Aprath — Luise Gerry-Stiftung in M.-Gladbach T — Abteilung der Provinzial-Fürsorge-Erziehungsanstalt Rheindahlen bei M.-Gladbach.

Kgr. Sachsen: Abteilung in der Frauenheilstätte Carolagrün.

Württemberg: Abteilung der Lungenheilanstalt in Böblingen auch für Knochentuberkulose T.

Hessen: Kinderheilstätte Reichelsheim i. Odenw.

Anhalt: Kinderheilstätte Herzogin Marie bei Oranienbaum T.

Hamburg: Seehospital Nordheim-Stiftung in Sahlenburg bei Cuxhaven meist für chirurgische Tuberkulose T U.

Ausser Heilstätten kommen für die Behandlung der Kindertuberkulose in Betracht die Walderholungsstätten, der Aufenthalt im Luftkurorten, an der See, in Solbädern, die Kinderkrankenhäuser bzw. Kinderabteilungen der allgemeinen Krankenhäuser und die häusliche Behandlung. Wir müssen uns auf die Skizzierung von Richtlinien beschränken.

Die **Walderholungsstätten** in der Nähe der Grossstädte leisten für ältere unbemittelte Kinder mit geschlossener Tuberkulose Gutes. Sie müssen allerdings eine ausreichende, kräftige Verpflegung

---

[1]) Die Anstalten, bei denen nichts vermerkt ist, sind das ganze Jahr im Betriebe.

[2]) T bedeutet Tuberkulinanwendung, U Unterrichtserteilung.

für den ganzen Tag gewähren und sich auch die einwandsfreie Nachtruhe ihrer Pfleglinge in den Familien angelegen sein lassen. Die ambulante Tuberkulinbehandlung fügt sich in diesen Rahmen gut ein.

Luftkurorte des Binnenlandes, im Gebirge gelegen, spielen in der Behandlung der Kindertuberkulose keine grosse Rolle. Am ehesten sind Anstalten in ruhigen, stillen Orten zur Behandlung solcher Kinder indiziert, bei denen der Aufenthalt an der See zu Ermüdung, Schlaflosigkeit und Temperatursteigerung führt.

Der Aufenthalt an der **Ostsee** und an der **Nordsee** ist in erster Linie Skrofulösen und Kindern mit Drüsen- und Knochentuberkulose zu verordnen. Die vom Verein zur Errichtung von Kinderhospizen an den deutschen Seeküsten gegründeten Anstalten nehmen auch Unbemittelte auf, schliessen aber offene Lungentuberkulosen aus. Diesen gewähren, falls sie nicht zu weit vorgeschritten sind, die Kinderheilstätten der Ost- und Nordsee neben der hygienisch-diätetischen und Tuberkulinbehandlung den Heilfaktor der Seeluft und der warmen Seebäder in den Badehäusern. Im allgemeinen stellt die Nordsee erheblich grössere Anforderungen an den kindlichen Organismus als die Ostsee. Jüngere, schwächliche, anämische Kinder werden daher die Ostsee in der Regel besser vertragen als die Nordsee. Jedenfalls ist ein Wechsel zu empfehlen, falls die Kinder auf den Aufenthalt nicht mit Besserung der Kräfte, des Körpergewichtes und der Blutbeschaffenheit reagieren. Vorgeschrittene, reaktionsunfähige Kinder gehören natürlich auch nicht an die Ostsee.

Wir nennen von den **Ostseebädern**: Ahlbeck, Binz, Glücksburg, Gr. Müritz, Heiligendamm, Heringsdorf, Kolberg, Kranz, Misdroy, Ost-Dievenow, Sassnitz, Swinemünde, Travemünde, Warnemünde, Zoppot.

Von den Bädern der Nordsee kommen in Betracht: Amrum, Borkum, Büsum, Juist, Langeoog, Norderney, Spiekeroog, St. Peter, Westerland, Wyk.

Unter den Badeorten werden die einfachen **Solbäder** und die kohlensauren **Thermalsolbäder** für die Behandlung der Drüsentuberkulose des Kindesalters empfohlen. Die Solbäder und Solthermen wirken in der Weise, dass sie gesteigerte Sauerstoffzufuhr und vermehrte Kohlensäureausscheidung bedingen und dadurch das Nahrungsbedürfnis anregen. Der Gehalt an Kohlensäure wirkt ausserdem hautreizend und dadurch anregend auf den Stoffwechsel. Die Solbäder eignen sich aber nicht für die Behandlung der Lungentuberkulose im Kindesalter, auch dann nicht, wenn sie besondere Mineralquellen zur Trinkkur bieten. Nur wenn solche Kurorte gleichzeitig in geschlossenen Anstalten die Einrichtungen und Behandlungsmethoden der Lungenheilstätten den Kindern vermitteln können, ist ihre Wahl und damit auch die Anwendung der Solbäder und Mineralquellen berechtigt. Aus hygienischen und

pädagogischen Gründen gehören Kinder mit Lungentuberkulose nicht an die offenen Kurorte.

Es gehören zu den schwachen Kochsalzwässern mit hohem Kohlensäuregehalt: Kissingen, Nauheim, Salzbrunn, Soden i. T.

Die Zahl der **Solbäder** ist gross; wir nennen hier: Artern a/Unstrut, Bernburg, Bramstedt (Holstein), Cammin i/Pom., Dürrenberg, Dürrheim (bad. Schwarzwald), Eickel b/Wanne, Elmen, Frankenhausen a. Kyffhäuser, Greifswald, Hall (Württ.), Harzburg, Hohensalza, Kösen, Köstritz, Kolberg, Kreuznach, Lüneburg, Münster a/Stein, Raffelberg b/Mülheim-Ruhr, Rappenau (Baden), Reichenhall, Rothenfelde (Teutoburgerwald), Sassendorf, Salzdetfurth a/Harz, Salzhausen (Wetterau), Salzungen, Segeberg (Holstein), Soden-Salmünster, Sooden a/Werra, Sömmerda i/Thür., Suderode a/Harz, Sulz a/Neckar, Sulza i/Thüringen, Werl i/Westf., Wimpfen a/Neckar, Wittekind b/Halle.

Kohlensäurehaltige **Thermalsolen** besitzen Nauheim, Bad Oeynhausen und Salzuflen (Lippe). Dürkheim ist **Arsen-Solbad**.

Die Bestimmungen über Häufigkeit, Salzgehalt und Temperatur der Solbäder sind dem Badearzt zu überlassen, der auch entscheidet, in welchem Umfange die in den Solbädern gleichzeitig vorhandenen Gradierwerke der Salinen, die Inhalationen des warmen Dunstes der Solthermen und die Trinkquellen zur Kur heranzuziehen sind.

Den **Kinderkrankenhäusern** gehen in der Regel nur die schweren chronischen oder akuten Phthisen zur Behandlung zu. Sie werden sich auch zunächst der Aufgabe, den Schwerkranken Linderung zu verschaffen und für die Allgemeinheit prophylaktisch zu wirken, nicht entziehen können, solange Spezialkrankenhäuser für Tuberkulose und für tuberkulöse Kinder nicht vorhanden sind.

Die **häusliche Behandlung** durch den praktischen Arzt umfasst die aus Heilstätten, Seebädern etc. zurückgekehrten und noch nicht geheilten Fälle und das grosse Heer derjenigen tuberkulösen Kinder, die im frühen Kindesalter oder aus irgend welchen anderen, meist wirtschaftlichen Gründen von vorneherein in der Familie bleiben. So kommt es, dass der praktische Arzt auch der Kindertuberkulose täglich begegnet.

Die häusliche Behandlung der Kindertuberkulose hat in erster Linie auch für Ruhe, Licht-, Luft- und Sonnengenuss zu sorgen. Zu regelmässigen Abreibungen oder Waschungen des Körpers mit salzhaltigem Wasser kommt die Bäderbehandlung mit Mutterlaugen-, Sol- und Salzbädern. Es finden hierbei Verwendung die Reichenhaller oder Kreuznacher Mutterlaugen, die Solen von Hohensalza, Kösen, Sooden a. Werra u. a., oder Kochsalz, Seesalz oder Stassfurter Salz.

In der Ernährung tuberkulöser Kinder spielt einwandsfreie Milch eine grosse Rolle. Ferner verdienen bevorzugt zu werden dünner Haferschleim mit Butterzusatz, salzhaltige Suppen, frische grüne

durch ein Haarsieb durchgegebene Gemüse, Eier. Bei Kindern über 3 Jahre nähert sich die Kost der bei Erwachsenen. Milch und Butter, frische grüne Gemüse, stärkemehlreiche Früchte und Mehle, Puddings mit Rahm, Pressfleischsaft werden zur Hebung des Fettansatzes beitragen.

Von Medikamenten empfehlen sich noch am meisten Lebertran in den verschiedenen Zubereitungen, Lipanin, Ossin, Scotts Emulsion, Malzextrakte rein oder mit Kalk, Jod, Eisen-Zusatz. Die verschiedenen Kreosot- und Guajakolpräparate leisten in der Regel nicht viel; Thiokol und Sirolin können versucht werden; Arsen wird am besten ganz fortgelassen. Besondere Empfehlung verdient die Schmierseifenkur nach Kapesser: Man reibt etwa 1 Esslöffel Sapo kalinus — die gewöhnliche grüne Seife (Sapo kalinus venalis) hat einen unangenehmen Geruch und ist meist durch Harzseifen verfälscht — abwechselnd auf Rücken und Brust leicht ein, nachdem die Seife mit etwas warmem Wasser verdünnt ist, und entfernt sie nach $1/2$ Stunde durch Abwaschen oder Baden. Die Einreibung kann täglich, später jeden 2. oder 3. Tag wiederholt werden. Die Hautstellen über den erkrankten Drüsen werden nicht eingerieben.

Als ganz reizlose Salbe empfiehlt Mosberg ein Präparat Sudian, das aus 80 % Sapo kalinus, 17 % Sapen und 3 % Sulfur praecipitatum besteht. Mosberg lässt etwa 1 Kaffeelöffel der Salbe täglich 5 Minuten lang einreiben, die Stelle mit Flanell bedecken und nach 20 Minuten mit warmem Wasser abwaschen.

Da die lokalisierten Kindertuberkulosen eine nur geringe Tuberkulinempfindlichkeit besitzen, sind spezifische Kuren im Kindesalter besonders leicht durchzuführen. Das ermöglicht für ältere Kinder unter günstigen Verhältnissen auch die ambulante Tuberkulinbehandlung. Jedenfalls hat der praktische Arzt dort, wo sich eine reichliche und zweckmässige Ernährung mit Körperpflege, Licht-, Luft- und Sonnengenuss vereinigen lässt, in der Kombination der Bäder-Schmierseifen-Tuberkulinbehandlung eine vorzügliche Handhabe, um die noch besserungsfähigen Formen der Kindertuberkulose günstig zu beeinflussen und leichte Fälle mit Heilungstendenz wegen der Möglichkeit langdauernder Kontrolle zur Abheilung zu bringen.

Daneben wird der Praktiker viele Fälle zu behandeln haben, bei denen jede Therapie versagt, weil die vis naturae medicatrix nicht mehr vorhanden ist. Hier können die einzelnen Symptome des Fiebers, der Appetitlosigkeit, des quälenden Hustens, des Seitenstechens, der Blutungen, der Diarrhoe nur symptomatisch bekämpft werden; in welcher Weise ist früher ausführlicher besprochen. Wir möchten hier nur noch betonen, dass Narkotika (Morphin, Opium) im Kindesalter möglichst ganz vermieden oder nur bei älteren Kindern, nur

in kleinen Dosen und nicht längere Zeit gegeben werden sollen. Man muss mit den weniger toxischen Ersatzpräparaten auszukommen bestrebt bleiben, und das gelingt auch wohl immer.

Für die Behandlung der **Knochen- und Gelenktuberkulose** des Kindesalters ist zunächst bemerkenswert, dass es sich meist um örtlich begrenzte Tuberkulosen mit günstiger Prognose handelt. Sodann bringen blutige Eingriffe für das Kind erhöhte Gefahren durch Propagierung des Virus. Und endlich sind funktionell befriedigende Resultate bei dem noch wachsenden Knochen-Gelenkapparat jugendlicher Personen noch weniger zu erwarten als bei Erwachsenen. In Berücksichtigung dieser Umstände sind heute für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter zwei Forderungen anerkannt: die allgemeine und die konservative Behandlung.

Zunächst ist die Allgemeinbehandlung mit den Heilfaktoren Ruhe, Sonne, gute Luft und gute Ernährung absolutes Erfordernis. Klimatische Einflüsse wie lange Sonnenscheindauer, intensive Sonnenbestrahlung und lange fortgesetzter Seeaufenthalt werden sowohl allgemein als ganz besonders lokal hervorragend günstig einwirken. Dagegen vermögen Sol- und Thermalbäder und Trinkkuren nicht das tuberkulöse Leiden zu beseitigen, gewiss nicht bei 4—6 wöchigen Kuren. Wichtiger ist, dass sich die knochen- und gelenktuberkulösen Kinder bei guter Ernährung und Pflege den ganzen Tag im Freien aufhalten können, soweit irgend angängig, ausser Bett, und dass ein solcher Aufenthalt unter günstigen hygienischen Bedingungen über Monate, über Sommer und Winter ohne Rücksicht auf die „Saison" ausgedehnt werden kann, um endgültige und dauernde Heilresultate zu verbürgen. Können die hygienisch-diätetischen Massnahmen durch die Sonnenlichtbehandlung unterstützt werden, wie sie zuerst durch Rollier in Leysin und Bernhard in St. Moritz in Aufnahme gekommen ist, so bedeutet das einen weiteren und grossen Vorzug. Der Effekt der direkten Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die kindlichen tuberkulösen Knochen-Gelenkprozesse ist Schwinden der Schmerzen, Reinigung der offenen Herde, bei Geschwüren Überhäutung vom Rande und von der Mitte aus. Geschlossene tuberkulöse Herde brauchen nicht eröffnet zu werden; die bakterizide Kraft des Sonnenlichtes in grösseren Höhen, unterstützt durch die allgemein roborierende Wirkung des Klimas, dringt genügend tief, um selbst Fungusfälle, Wirbelkörpertuberkulose zur Ausheilung zu bringen, erstere unter Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke. Es ist deshalb gerade von chirurgischer Seite der Wunsch ausgesprochen, dass sich die heliotropische Behandlung

der schweren chirurgischen Tuberkulosen auch für die mittellosen und wenig bemittelten Volksschichten in einem geeignet erscheinenden Kurort in 1200—1500 m Höhe realisieren lässt, zum wenigsten für die Wintermonate, während welcher in unseren Breiten die Sonnenlichtbehandlung nicht durchführbar ist. In Wien und Köln sind während der Sommermonate Versuche gemacht und schöne Erfolge erzielt worden. Auch durch längeren Seeaufenthalt kommen wir um eine beträchtliche Anzahl von Operationen herum und sehen ohne Verkrüppelung von Kindern Heilungen tuberkulöser Knochenprozesse zustande kommen, die man in städtischen Krankenhäusern kaum je in gleicher Weise beobachten kann.

Zweitens muss die Behandlung möglichst konservativ sein. Nach den reichen Erfahrungen von Hoffa, der chirurgisch und konservativ behandelte Fälle gegenüberstellt, ist die Mortalität annähernd gleich gross bei beiden Behandlungsarten, die funktionellen Endresultate sind dagegen bei konservativer Behandlung ungleich viel günstiger als bei chirurgischem Vorgehen. Jede Operation im Kindesalter bewirkt eine mehr oder weniger hochgradige Verstümmelung des betreffenden Gliedes, und damit ist die spätere Brauchbarkeit sehr häufig in Frage gestellt. Ausserdem haben gerade Resektionen im Kindesalter infolge von Wachstumsstörungen durch Verletzungen der Epiphysen mitunter etwas höchst Bedenkliches.

Die konservative Behandlung besteht darin, die tuberkulösen Knochen und Gelenke ruhig zu stellen. Bei letzteren erzielt man das durch Extension, die die Gelenkenden voneinander distrahiert, und durch Entlastung, die das Gelenk aus der Funktion ausschaltet. Durch exakt angelegte Gipsverbände oder durch zweckmässig gebaute orthopädische Apparate (Schienenhülsenapparate) ist das Ziel unschwer zu erreichen. Auf Einzelheiten über die beste Art der konservativen Behandlung kann hier nicht eingegangen werden. Das zu entscheiden ist Sache des Spezialkollegen, der streng individualisieren und neben dem Lokalbefund vor allem auch den Allgemeinzustand berücksichtigen muss. Nur bezüglich der im Kindesalter am allerhäufigsten vorkommenden tuberkulösen Hüft- und Kniegelenkentzündungen möchten wir ausdrücklich betonen, dass die Resektion des Hüftgelenks bei Kindern unter 15 Jahren heute allgemein verworfen wird, wenn nicht fistulöse Eiterungen mit schwerer Sekundärinfektion vorliegen und dadurch das Leben direkt gefährden. Auch die nicht eitrige Kniegelenkstuberkulose behandelt man heute überall konservativ; bei Eiterung kommt für ältere Kinder die Resektion, für jüngere die Amputation in Betracht, beides aber auch nur dann, wenn alle anderen Massnahmen, insbesondere auch die Sonnenbestrahlung, erfolglos ge-

blieben sind und der Fortbestand der Eiterung zu Abzehrung, Amyloid usw. führt. Dagegen gehört die tuberkulöse Spondylitis zu den orthopädischen Leiden, deren Behandlung nach F. Lange „nicht eine Domäne der Spezialärzte bleiben darf, sondern von allen praktischen Ärzten geübt werden kann und muss". Solange das Leiden frisch und mit stärkeren Schmerzen verbunden ist, empfiehlt sich die Gipsbehandlung nach Calot, am besten mit Gipspanzer, der bis zum Kopf heraufreicht, exakt anmodelliert ist und durch ein Fenster über dem Gibbus gestattet, die Deformität durch steigernden Druck mittels Wattepolster zu bekämpfen. Keinesfalls ist das Schicksal eines solchen Kindes in die Hände eines Bandagisten zu legen, oder gegen den spondylitischen Buckel schablonenmässig ein Korsett zu verordnen. An die Gipsbehandlung schliesst sich nach Aufhören der akuten Erscheinungen eine monatelang strikte durchzuführende Liegebehandlung; in den französischen Kinderheilstätten an der Meeresküste bevorzugt man die Lagerung auf einem gepolsterten Holzrahmen, auf dem mittels Rollkissen oder dergl. eine Reklination der Wirbelsäule erzielt wird.

Die konservative Behandlung kann dadurch noch gefördert werden, dass den Kindern alle 8—14 Tage 10%iges Jodoformglyzerin in die tuberkulösen Herde injiziert wird. Für die erste Injektion genügen 5 g der Emulsion (0,5 Jodoform, 4,5 Glyzerin). Verträgt das Kind das Jodoform gut, d. h. ohne Ekzem und Intoxikationserscheinungen (Kopfweh, Schlaflosigkeit, Verstimmung, Halluzinationen), so erfolgen die folgenden Injektionen mit 10 g. Bei Abszessen nach Spondylitis ist die gleichzeitige Jodoformbehandlung besonders zu empfehlen. Wie weit zur Unterstützung der konservativen Behandlung Trypsin, Röntgenstrahlen, Hyperämie und andere, im IX. Kapitel bereits besprochene Faktoren zu verwenden sind, entscheidet die Eigenheit des Einzelfalles.

Der Forderung, die konservative und Allgemeinbehandlung zu kombinieren, ist der Gedanke entsprungen, für Kinder, die an chirurgischer Tuberkulose leiden, spezielle Heilstätten, namentlich in der Nähe grösserer Städte, zu errichten. Solche Heilstätten bestehen jetzt in Hohenlychen bei Berlin, in Sahlenburg bei Hamburg und in Böblingen bei Stuttgart. In ihnen finden ausserdem die Tuberkulinpräparate mit bestem Erfolge ausgedehnte Anwendung; die Tuberkulinbehandlung an sich ist von der bei interner Tuberkulose nicht verschieden. Hoffa hat auch das Marmoreksche Antituberkuloseserum empfohlen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Kombination des hygienisch-diätetischen Regimes mit der chirurgisch-konservativen und spezifischen

Behandlung das Heilverfahren bei kindlicher Knochen- und Gelenktuberkulose sein soll.

Der Praktiker, dem die Anwendung der genannten Heilfaktoren selbst nicht möglich ist, wird daher seine Klientel dorthin überweisen müssen, wo ihre sachverständige Durchführung verbürgt ist. Er wird dabei von vorneherein mit Kuren von längerer Dauer — bei Spondylitis 1—2, Koxitis 1—$1^1/_2$, Gonitis $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre — rechnen müssen und gut tun, die Angehörigen nach dieser Richtung hin aufzuklären. Bei aller Wertschätzung der Sonnen- und Solewirkung und des Aufenthaltes am Meere und im Gebirge bleibt aber doch das Wichtigste die Persönlichkeit und Fähigkeit des Arztes, der die systematische Durchführung aller Heilfaktoren streng individualisierend verbürgt. Die pessimistische Auffassung von der kindlichen Knochen- und Gelenktuberkulose ist erst dort berechtigt, wo man sie nicht rechtzeitig erkennt oder ohne gründliches Eingreifen bis zu irreparablen lokalen und allgemeinen Störungen hat fortschreiten lassen. Und die hie und da vorkommende Gleichgültigkeit, die Kinder mit Knochen- oder Gelenktuberkulose für einige Wochen irgendwohin zur „Erholung" bringt, ohne sie sorgfältigster ärztlicher Behandlung zu unterstellen, ist durchaus unangebracht. Die Nachbehandlung kann auch in der Familie des Kranken mit Erfolg zu Ende geführt werden, wenn die sozialen Verhältnisse es gestatten, dass die Häuslichkeit zum „Haussanatorium" umgewandelt wird. Die regelmässige Kontrolle wäre einem Chirurgen oder Orthopäden, nicht einem Kinderarzte ohne chirurgische Durchbildung, zu übertragen.

Das in unseren Tagen erwachte Verständnis für die Aufgaben einer sozialen Krüppelfürsorge wird mit dazu beitragen, dass unsere chirurgischen Kliniken, allgemeinen und Kinderkrankenhäuser mehr als bisher auch „Heilstätten" für die chirurgische Tuberkulose des Kindesalters werden.

Prophylaxe. Die Prophylaxe der kindlichen Tuberkulose ist die verschärfte Prophylaxe der Tuberkulose überhaupt: Erziehung zur Widerstandsfähigkeit und Fernhaltung der Infektionskeime. Eine zweckmässige, dem jeweiligen Alter angepasste Ernährung, Abhärtung und Körperpflege, reichlicher Genuss von Licht, Luft, Sonne, genügende Ruhezeiten, viel Bewegung im Freien müssen den wachsenden Organismus gegenüber dem Tuberkulosegift möglichst abwehrfähig gestalten, bis er eine gewisse Tuberkulosefestigkeit als bestes natürliches Prophylaktikum erreicht hat. Damit eng verknüpft sind die Vorkehrungen zum Schutze des Kindes vor der Tuberkuloseinfektion.

Wir nennen in erster Linie das vielverzweigte Gebiet der Wohnungshygiene im allgemeinen und die Assanierung der

Wohnungen tuberkulöser Familien im besonderen. „Das wichtigste Problem der Schwindsuchtsprophylaxe ist der Schutz der Kinder in Phthisikerwohnungen vor schweren tuberkulösen Infektionen“ (Roemer). Es kommt also die fortlaufende Desinfektion am Krankenbett des Phthisikers, die Wohnungsdesinfektion bei offenen Tuberkuloseerkrankungen, bei Wohnungswechsel und Todesfällen Tuberkulöser vor allem auch den Kindern zugute. Gerade für die ersten Lebensjahre ist die Welt der Kinder die Wohnung, die Tuberkulose aber eine Wohnungskrankheit und im frühesten Kindesalter sehr häufig eine Schmier- und Schmutzinfektion. Es müssen daher immer wieder die gesetzliche Anzeigepflicht aller offenen Tuberkulose-Erkrankungen und der gesetzliche Zwang zur Wohnungsdesinfektion beim Wohnungswechsel Tuberkulöser als zwei im Kampfe gegen die Kindertuberkulose unentbehrliche Forderungen aufgestellt werden.

Wichtiger, aber auch leichter als die Bekämpfung bereits vorhandener Tuberkulose ist die „Aufzucht tuberkulosefreier Menschen“. Die Prophylaxe muss daher beim Säugling beginnen. Dass zwischen Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit nahe Beziehungen bestehen, beweist die Statistik von Hamburger und Sluka, nach welcher sich unter den sezierten Kindern der Wiener Klinik im ersten Lebensvierteljahr 6%, im zweiten 17%, im dritten und vierten zusammen 22%, im ganzen ersten Lebensjahr 16% Tuberkulöse befinden. Es sind daher alle Massnahmen gegen die Säuglingssterblichkeit als gleichzeitig gegen die kindliche Tuberkulose gerichtete zu unterstützen. Hierbei ist das Gebieten des Stillens durch gesunde Mütter vielleicht noch wichtiger als das Verbieten bei Tuberkulose, weil das Brustkind wie allen Infektionen, so auch der mit Tuberkelbazillen besser Widerstand leistet, während das Flaschenkind im tuberkulosen Milieu sicher ein Opfer der Tuberkulose wird.

Pflicht der öffentlichen Gesundheitspflege aber ist, für Milch zu sorgen, die bazillenfrei ist und auch im rohen Zustande ohne Gefahr von Kindern genossen werden kann. Die Betonung dieser Forderung ist auch heute noch berechtigt, weil nach Schütz bei 21% der in Deutschland im Jahre 1907 geschlachteten Rinder Tuberkulose gefunden wurde, und weil etwa 10% der tuberkulösen Kinder primäre Tuberkuloseherde im Darm aufweisen, die die von der Rindertuberkulose ausgehende Gefahr für das frühe Kindesalter wahrscheinlich machen. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose herrscht heute darüber internationale Übereinstimmung, dass die Verhütung der Übertragung boviner Tuberkelbazillen mit der Milch

die Zahl der Fälle von Tuberkulose der Abdominalorgane und der Halsdrüsen bei Kindern herabsetzen würde. Die Massnahmen gegen die Ansteckung vom Rinde her sind aufrechtzuerhalten, und zu diesem Zwecke ist die Milch jeder erkennbar tuberkulösen Kuh von dem Verkauf bzw. Gebrauch auszuschliessen, gleichgültig, ob die Tuberkulose ihren Sitz im Euter oder in den inneren Organen hat. Es bestehen aber noch Meinungsverschiedenheiten über die diagnostischen Methoden, nach welchen derartige Kühe von der Kindermilchgewinnung auszuschliessen sind. Während man auf der einen Seite die klinische Untersuchung der Tiere und die bakteriologische Nachprüfung der Milch in gewissen Zwischenräumen für ausreichend erklärt, werden auf der anderen Seite die beiden Untersuchungsmethoden nur im Verein mit der diagnostischen Tuberkulinprüfung der Kindermilchkühe als zuverlässig anerkannt. Uns erscheint die Forderung, dass alle Kühe, die auf Tuberkulin reagiert haben, grundsätzlich von der Kindermilchgewinnung auszuschliessen sind, zu weitgehend und praktisch auch nicht durchführbar. Nachdem z. B. durch C. Bolle, Schlungbaum und Schroeder nachgewiesen ist, dass von 75 positiv reagierenden Kühen nur eine einzige Milch lieferte, die bei Verimpfung auf Meerschweinchen Tuberkulose hervorrief, ist die Tuberkulinprüfung als zu scharf anzusehen. Sie mag bei klinisch verdächtigem oder zweifelhaftem Befunde den Ausschlag geben, im übrigen wird die regelmässige Untersuchung der Milchkühe und die in gewissen Zwischenräumen erfolgende bakteriologische Prüfung der Milch genügen. Diesen Standpunkt nehmen auch die neuen Bestimmungen des deutschen Bundesrates über die Quarantäne des seewärts eingehenden Viehs ein; in allen Quarantäneanstalten hat eine klinische Untersuchung des Viehs stattzufinden, der sich gegebenenfalls eine bakteriologische Untersuchung anschliesst. Sodann wäre aber die Milchgewinnung mehr als bisher zu überwachen und die regelmässige Kontrolle aller Viehbestände zu verbinden mit Massnahmen, die die Milchkontrolle von den Grossstädten auf das flache Land ausdehnen. Es müssten zur chemischen und bakteriologischen Untersuchung besondere Räume in Sammelmolkereien und auf grösseren Gütern vorgesehen und mit den erforderlichen Einrichtungen, auch Kühlapparaten, Zentrifugen usw. ausgestattet werden. Die Versendung der Milch dürfte überall nur in plombierten, mit dem Namen des Produzenten versehenen Zinnkübeln erfolgen; auch öftere, unvermutete Beaufsichtigung des Milchgeschäftes wäre erforderlich. Alle diese Vorsichtsmassregeln wären am zweckmässigsten durch ein Milchgesetz zu regeln, wie ein solches bereits die Stadt Hamburg hat. Es könnten in dieses Gesetz auch einbe-

griffen werden die Vorschriften, die sich auf die Aufbewahrung und Behandlung der Milch im Zwischenhandel beziehen und beim Vertriebe der Milch ihre Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen ausschalten sollen. Bis wir soweit sind, bleibt als kleineres Übel nichts Anderes übrig als das Abkochen der Milch vor dem Genusse. Es ist ein Übel, da die durch den Kochprozess bewirkten Veränderungen der Kuhmilch Ernährungsstörungen beim Säugling bewirken können; es ist aber das kleinere, weil die Bazillen durch die Hitze ihre Lebensfähigkeit verlieren, allerdings auch im abgetöteten Zustande für den kindlichen Organismus nicht gleichgültig sind.

Eine weitere wichtige Rolle spielt die Trennung tuberkulöser Erwachsener von den Kindern und die tuberkulöser Kinder von gesunden Kindern in Haus und Schule. Es klingt so selbstverständlich, dass tuberkulöse Personen das Vorkosten der Speisen, das Anfeuchten der Saugpfropfen, das Küssen und überhaupt die Pflege und Wartung kleiner Kinder aufgeben und auch das Schlafzimmer mit ihnen nicht teilen dürfen. Aber wie häufig, um nicht zu sagen regelmässig, wird dagegen von tuberkulösen Eltern, Geschwistern, Dienstboten gefehlt! Der gemeinsamen aufklärenden Arbeit der Fürsorgestellen für Lungenkranke und der Beratungsstellen für Mütter, der Waisen- und Wochenbettpflegerinnen, der Gemeindeschwestern und Armenärzte bleibt da noch viel zu tun übrig. Gerade hier muss aber der Hebel angesetzt werden, weil die Infektion mit Tuberkulose in den ersten Lebensjahren fast immer tödlich ist.

Ferner verdienen alle die Bestrebungen Förderung, die darauf hinausgehen, gesunde Kinder aus tuberkuloseverseuchten Familien herauszuheben und in gesunde Familien und Kinderheime zu verpflanzen, schwächliche Kinder in Ferienkolonien zu stärken, tuberkuloseverdächtige und tuberkulosegefährdete (skrofulöse) Kinder in besonders gesunde ländliche Verhältnisse, in Walderholungsstätten, Seehospize, Waldschulen unterzubringen. Eine weitere wichtige Fürsorge ist in der Errichtung von ländlichen Heimstätten für kindliche Rekonvaleszenten zu erblicken. Denn für solche Kinder ist die Gefahr, tuberkulös zu erkranken, besonders gross, wenn sie aus dem Kinderkrankenhause in ungünstige häusliche Verhältnisse zurückkehren oder diesen in einem durch die Krankheit geschwächten, tuberkulosedisponierten Zustande ausgesetzt bleiben. Neuerdings hat die Stadt Worms ein massives Erholungsheim mit Winterbetrieb für schwächliche, kränkliche und erholungsbedürftige Schulkinder in Neckar-Steinach eingerichtet. Der das ganze Jahr hindurch aufrecht erhaltene Betrieb mit den besonders wertvollen Winterpflegen ermöglicht es, sämtlichen Erholungsbedürftigen, das sind 8—10% der

Schulkinder, die Wohltat eines mehrwöchigen Aufenthaltes zuzuwenden. Das ist ein zweifelloser Vorzug gegenüber den auf wenige Sommermonate beschränkten Ferienkolonien.

Endlich die Schule. Nach den Sektionsergebnissen kindlicher Leichen weisen etwa 75% der Kinder, die im schulpflichtigen Alter starben, tuberkulöse Veränderungen auf; mindestens 50% aller schulpflichtiger Kinder sind in Städten als tuberkulös infiziert anzusehen, während der Prozentsatz manifester Lungentuberkulosen unter den eingeschulten Kindern sehr schwankt, nach Grancher zwischen 1—17%. Grund genug für die Schule, in Anbetracht des Zwanges zum Schulbesuch und der langen Zeit, während der sie die Kinder aufnimmt, dahin zu wirken, dass sie nicht Tuberkuloseansteckungen direkt oder indirekt vermittelt. Dazu gehört die Ausschaltung von Lehrern, Schulkindern und von anderen im Schulhause verkehrenden Personen (Schuldiener) mit offener Tuberkulose aus dem Bannkreis des Unterrichts und der Schulanlagen bis zur Genesung. Wenn sich auch die Behauptung Schmidts, dass unter den Volksschullehrern und Lehrerinnen die Lungen- und Kehlkopftuberkulose in sehr erheblichem Umfange verbreitet ist, nicht bestätigt hat, so bleibt es doch Aufgabe der Schulaufsichtsbehörden, die Auslese des heranwachsenden Lehrstandes sorgfältigst zu gestalten, die Präparanden- und Seminaranstalten baulich, ihre Insassen gesundheitlich zu pflegen und die hygienische Unterbringung und ausreichende Ernährung der angehenden Lehrer und Lehrerinnen in den Internaten und erst recht in den sogenannten Pensionen und Externaten zu überwachen.

Weiterhin kann und soll sich die Schule, und zwar mehr als bisher, die Belehrung der Bevölkerung über hygienische Fragen angelegen sein lassen und insbesondere eine antituberkulöse Erziehung dem aufnahmefähigen Kindesalter und damit den weitesten Volksschichten vermitteln. Nach dieser Richtung bewegt sich ein Ministerialerlass vom 10. Januar 1911, der sämtliche Schulleiter auf die Gefahren des Lupus und die Notwendigkeit seiner frühzeitigen Erkennung und sachgemässen Behandlung hinweist; die Schulärzte sollen Lupusfälle unverzüglich dem Schulleiter und den Eltern mitteilen. Das ist ein Anfang; aber damit ist die Mitwirkung der Schule bei Bekämpfung der Kindertuberkulose gewiss nicht erschöpft. Sie soll direkt bei der Ermittelung und Auslese tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Schulkinder mitwirken durch stete Fühlungnahme mit Schul- und beamteten Ärzten, mit Auskunfts- und Fürsorgestellen, und sie soll, wo nötig, Eltern, Schul- und Gemeindevorstände über die zur Behandlung und Heilung der Tuberkulösen erforderlichen Massnahmen beraten. Im besonderen wird es der Schule auch möglich sein, der Unwissenheit gegenüber

den Ursachen der Tuberkulosenentstehung und Verbreitung im Unterricht auf allen Stufen erfolgreich entgegenzutreten, den Willen für die Betätigung in der Gesundheitspflege und Tuberkuloseabwehr zu erziehen, in den Mädchenklassen die Förderung der Sauberkeit als Grundlage aller Hygiene durch Vorbild und Hinweis zu erstreben, in den oberen Klassen Belehrungen über Wohnungshygiene und Übungen in der Haushaltungskunde zu vermitteln und vor allem der heranwachsenden Jugend beiderlei Geschlechts Verständnis und Lust zu gesundheitsgemässem Leben einzupflanzen.

Die Erziehungsarbeit an unserer Jugend setzt aber voraus, dass die Schule in ihren Einrichtungen mit gutem Beispiele vorangeht und selbst praktisch Tuberkuloseprophylaxe treibt. Auswahl des Schulgrundstücks und Bau der Schulhäuser nach bewährten hygienischen Grundsätzen, Anlage besonderer Kleiderräume, Anbringung von Spucknäpfen, häufige feuchte oder staubbindende Reinigung der Schulzimmer, Korridore und Treppen, Licht, Luft, Temperatur der Schulzimmer, Schulutensilien, ferner Lehr- und Stundenplan, der auch das Körperliche des Kindes nicht ausser acht lässt, Turnen, Turnspiele und die dazu erforderlichen Spielplätze, Spaziergänge, Schulbäder, Schulspeisung armer Kinder, endlich die obligatorische Einführung des Schularztes und die weitere Ausgestaltung seiner Kompetenzen — das sind die wichtigsten Punkte, deren Beachtung die Schule auf dem Gebiete der Tuberkuloseprophylaxe des schulpflichtigen Alters weiter bringen wird. Das wird auch in Landgemeinden durch Einführung der schulärztlichen Organisation möglich werden. An dieser fehlt es aber eben noch, auf dem Lande überhaupt und in den Städten an den höheren Schulen; sind doch in ganz Deutschland nur wenig mehr als 1000 Schularztstellen vorhanden.

Im tuberkulose-prophylaktischen Sinn ist auch die Einführung der dritten Turnstunde und der methodischen, im Freien ausgeführten Atemübungen zwischen den Lehrstunden als ein Fortschritt zu begrüssen. Dadurch wird eine erhöhte allgemeine und örtliche Widerstandskraft geschaffen und gleichzeitig manche ausserhalb der Schule gelegene Infektionsgefahr ausgeglichen werden.

Beschorner (als Arzt) und Richter (als Lehrer) haben in einer kleinen Broschüre „Tiefatmungen" für Turn- und Gesangsunterricht und für Zehnminutenturnen zusammengestellt und für die Unter-, Mittel- und Oberstufe und die verschiedenen Jahrgänge durch genaue Beschreibungen und textliche Abbildungen sehr instruktiv erläutert. Wir können die Schrift (erschienen im Verlage von Paul Eberhardt in Leipzig) den Schulärzten und durch diese den Lehrern aufs wärmste empfehlen. Atemübungen können nur nützen, wenn sie in richtiger Weise angegeben und mit den richtigen Muskelgruppen ausgeführt werden; sie müssen leicht

zu erlernen und leicht zu behalten sein und sich folgerichtig auseinander entwickeln. Dazu bedarf es einer ärztlich und pädagogisch sachverständigen Anleitung, und eine solche liegt hier vor.

Ein anderer und erst jetzt in seiner Bedeutung richtig gewürdigter Faktor ist die Zahnpflege und Zahnbehandlung im schulpflichtigen Alter. Man darf einen Teil der zur Tuberkuloseerkrankung disponierenden allgemeinen Gesundheitsstörungen des Kindesalters (Blutarmut, Bleichsucht, Verdauungsstörungen) als Folge der Erkrankungen der Kauwerkzeuge ansehen. Und zweifellos setzt ein mangelhaftes Gebiss die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Alters gegen Infektionskrankheiten, insbesondere gegen Tuberkulose, herab. Deshalb fordert Kirchner auch vom Standpunkte der Tuberkuloseprophylaxe mit Recht die zahnärztliche Überwachung der Schulkinder durch Schulzahnärzte vom Eintritt in die Schule und die zahnärztliche Behandlung der Kinder, soweit sie nicht eigne Zahnärzte haben. In grösseren Städten hat sich die Einrichtung von Schulzahnkliniken auf Kosten der Gemeinde bzw. mit Beihilfen zu deren Unterhaltung bewährt. Darüber darf aber die Schaffung von Behandlungsmöglichkeiten für die unbemittelten Kinder von 2—6 Jahren nicht vergessen werden, denn gerade in diesem vorschulpflichtigen Alter spielt die Zahnbehandlung eine ausschlaggebende Rolle.

Endlich wollen wir noch auf eine in neuerer Zeit angeregte Frage prophylaktisch-therapeutischer Natur an dieser Stelle eingehen: auf das Kriechverfahren nach Klapp. Der durch Freund begründeten Lehre von den Anomalien der oberen Thoraxapertur und ihrer dispositionellen Bedeutung für die Lokalisation der Lungentuberkulose in den Lungenspitzen ist bereits mehrfach gedacht worden. Klapp betrachtete die Stenose der oberen Thoraxapertur vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus und zog daraus prophylaktische und therapeutische Schlussfolgerungen: Durch die phylo- und ontogenetische Umwandlung beim Erwerb der aufrechten Körperhaltung des Menschen gehe die primitive Kielform des Vierfüsslerthorax in die jetzige sekundäre, breite, mehr fassförmige Form über. Ausser der Immobilisierung der Lungenspitzen und der dadurch bedingten Hemmung der Blut- und Lymphzirkulation erfahre auch der Kreislauf an sich eine erhebliche Änderung durch die aufrechte Haltung und beeinträchtige die Blutversorgung der Lungenspitzen. Während nun Freund zur Mobilisierung der Stenose die Chondrotomie des ersten Rippenknorpels empfohlen hat, suchte Klapp die Starre und Engigkeit auf konservativem Wege zu bekämpfen durch das von ihm erdachte und systematisch aus-

gebildete Kriechverfahren, das bei der Behandlung der Wirbelsäulenskoliose so hervorragende Erfolge gezeitigt hat. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass der temporär auszuübende Vierfüsslergang mit gleichzeitigen methodischen Bewegungen (Tiefkriechen) unvergleichlich mehr leistet als alle Atmungsübungen und passiven Mobilisierungsmethoden. Weitere Vorteile sind Hyperämisierung der oberen Lungenteile, Kräftigung der gesamten Atemmuskulatur, allmähliche Weitung des Thorax und Kräftigung des Herzens durch seine Entlastung in der Horizontalhaltung, durch reichlichere Durchblutung und bessere Ernährung.

Wir halten das Kriechverfahren bei gründlicher Beherrschung der Technik für eine ausserordentlich leistungsfähige Methode zur Bekämpfung der Stenose der oberen Thoraxapertur, sowie des mangelhaft entwickelten und deformierten Thorax überhaupt. Man muss sich in der Klappschen Poliklinik durch eigenen Augenschein davon überzeugt haben, wie sich im gesamten Organismus des verkümmerten, missgestalteten Grossstadtkindes, das nicht nur die Disposition, sondern meist schon den Keim der Schwindsucht selbst in sich trägt, ein mächtiger Umschwung vollzieht, um an die Leistungsfähigkeit des Verfahrens zu glauben. Wir möchten es aber zunächst auf die Prophylaxe schwächlicher, hereditär belasteter Kinder mit paralytischem, phthisischem, rhachitischem und skoliotischem Thorax beschränkt wissen und raten zu therapeutischen Versuchen nur bei der endothorakalen Drüsentuberkulose und den allerersten Frühformen der Lungentuberkulose des Kindesalters. Die geeignetsten Stätten hierfür sind Kinderheilstätten mit Röntgeneinrichtung unter der Leitung eines Lungenspezialisten.

Die Zahl der Tuberkulosetodesfälle, die im Kindesalter die Gesamtzahl der Todesfälle an den sogenannten Kinderkrankheiten übersteigt, ist in den letzten 30 Jahren in der Kinderwelt bei weitem nicht so deutlich zurückgegangen als im erwerbstätigen Alter. Zwar sprechen klinische und tierexperimentelle Erfahrungen und epidemiologische Beobachtungen dafür, dass eine leichte tuberkulöse Infektion während der Kindheit eine Immunität gegen Neuinfektion schafft. Diese Immunität ist aber nur eine relative, die schweren Reinfektionen gegenüber versagt. Daraus folgt die Notwendigkeit, Kinder vor der schweren Familien- und Wohnungsinfektion zu schützen und die Tuberkuloseprophylaxe schon im allerfrühesten Kindesalter beginnen zu lassen. Die weitere Lehre neuzeitlicher Immunitätsforschung, dass wir die Prophylaxe der Tuberkuloseinfektion im

wesentlichen auf das Kindesalter beschränken dürfen, ist zunächst noch als Problem anzusehen. Gewiss enthält v. Behrings Ausspruch auf der Kasseler Naturforscher-Versammlung viel Wahres, dass die Schwindsucht des Heranwachsenden und Erwachsenen „der Schlussakkord des Liedes sei, das dem Säugling an der Wiege gesungen wurde". Es liegt aber keine Berechtigung vor, v. Behrings Ansicht für die Tuberkuloseprophylaxe zu verallgemeinern.

Literaturverzeichnis.

(Aus Gründen der Raumersparnis ist es unmöglich, alle Autoren und Arbeiten namentlich anzuführen, die bei der Abfassung des Werkes verwertet sind. Auch im Hinblick auf die praktischen Zwecke des Buches glauben wir uns auf die einmalige Angabe der hauptsächlichsten Werke und Publikationen beschränken zu dürfen. Um die Übersicht zu erleichtern, sind die Literaturangaben nach Kapiteln getrennt und alphabetisch nach den Autorennamen geordnet.)

I. Die Ätiologie der Tuberkulose.

1. Aufrecht, Über die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1904.
2. Bacmeister, Entstehung und Verhütung der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
3. v. Baumgarten, Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
4. Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin 1904. Verlag von S. Karger.
5. v. Behring, Über alimentäre Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter. Beiträge z. Klin. d. Tub. 1905. Bd. 3. — Beiträge z. experimentellen Therapie. H. 5 u. 8. — Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte 1903.
6. Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64.
7. Brehmer, Die Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin 1885. Verlag von A. Hirschwald.
8. Burckhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 4000 Sektionen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1906. Bd. 53.
9. Deycke, Zur Biochemie der Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
10. Flügge, Über die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungswege der Phthise. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 42.
11. Derselbe, Die Verbreitung der Phthise durch staubförmige und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1899. Bd. 30. H. 1.
12. Derselbe, Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose auf Grund experimenteller Untersuchungen im hygienischen Institut der Königlichen Universität Breslau. 1903—1908. Leipzig 1908. Verlag von Veit u. Co.
13. Freund, W. A., Über Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Berl. klin. Wochenschr. 1901. 1902. Zeitschr. f. Tub. Bd. 3.
14. Gruber, Vererbung, Auslese und Hygiene. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 46 u. 47.

15. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906. Verlag von F. Enke.
16. Derselbe, Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 7.
17. Hart u. Harrass, Der Thorax phthisicus. Eine anatomisch-physiologische Studie. Stuttgart 1908. Verlag von F. Enke.
18. Hueppe, Erblichkeit der Tuberkulose. Vers. Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. 1901.
19. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen a. d. Kais. Gesundheitsamt. Berlin 1884.
20. Kossel, Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Bericht, erstattet auf dem VII. Internationalen Tuberkulosekongress in Rom. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 16.
21. Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien u. Leipzig 1893. Verlag von Urban & Schwarzenberg.
22. Lubarsch, Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Med. 1904. Nr. 16 u. 17.
23. Martius, Vererbung der Tuberkulose. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 1901.
24. Derselbe, Über die Bedeutung der Vererbung und die Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Kongr. f. inn. Med. 1900.
25. Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 160.
26. Orth, Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11—13.
27. Rabinowitsch, L., Orths Vortrag über Rinder- und Menschentuberkulose in der Gesamtsitzung der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften vom 8. Februar 1912.
28. Reibmayr, Über die natürliche Immunisierung bei tuberkulösen Familien. Münch. med. Wochenschr. 1901.
29. Ribbert, Über die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
30. Riffel, Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht etc. Frankfurt a. M. 1901. Verlag von Joh. Alt.
31. Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
32. Sofer, Rasse und Immunität. Politisch-anthropologische Revue. 1910. Bd. 8.
33. Westenhoeffer, Über die Eingangspforten der Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7 u. 8.

II. Die Tuberkulose der Lunge.

a) Anatomie, Symptomatologie, Diagnose.

1. Aufrecht, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Wien 1905. Verlag von A. Hölder.
2. Bandelier, Die Tuberkulindiagnostik in den Lungenheilstätten. Beiträge zur Klin. d. Tub. Bd. 2.
3. Derselbe, Über die Heilwirkung des Neutuberkulins, Bazillenemulsion (Agglutinationsuntersuchungen). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1903. Bd. 43.
4. Bandelier u. Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 6. Auflage. Würzburg 1911. Verlag von C. Kabitzsch.

5. Cohn, Die anatomische Bedeutung der Lungenröntgenogramme und ihre Beziehungen zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 17. H. 3.
6. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907. Verlag von A. Hölder.
7. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien und Leipzig 1891. Verlag von Urban & Schwarzenberg.
8. Grau, Zur Differentialdiagnose zwischen Lungentumor und Lungentuberkulose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 98.
9. Hart, Über sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen und deren saprophytisches Wachstum nebst einigen Schlußfolgerungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 27.
10. Jessner, Hautveränderungen bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Dermatolog. Vorträge für Praktiker. H. 22. Würzburg 1911. Verlag von C. Kabitzsch.
11. Kayserling, Die Pseudotuberkelbazillen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 3.
12. Kögel, Über die Frage der chronischen Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 45.
13. Krönig, Kollapsinduration der rechten Lungenspitze. Deutsche Klinik. Bd. 11.
14. Loewenstein, Intrazelluläre Lagerung der Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 10. — Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
15. Much, Über die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 8. H. 1 u. 4.
16. Derselbe, Nastin, ein reaktiver Fettkörper im Lichte der Immunitätswissenschaft. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.
17. Pottenger, Muskelspasmus und Degeneration. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 22, H. 1.
18. Derselbe, Die Wirkung der Tuberkulose aufs Herz. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 15.
19. Roepke, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosediagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 41 u. 42.
20. Derselbe, Die Untersuchung menschlicher Se- und Exkrete. Beiheft zum Kalender für Medizinalbeamte. Berlin 1902. Verlag von Fischer.
21. Derselbe, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 1.
22. Derselbe, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. zur Klin. d. Tub. Bd. 18. H. 1.
23. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien 1902. Verlag von F. Deuticke.
24. Schroeder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1904. Verlag von Joh. Amb. Barth.
25. Strauch, Über bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 65.
26. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899. Verlag von F. Bergmann.
27. Derselbe, Tuberkulose-Arbeiten. Davos-Platz 1909. Verlagsanstalt Buchdruckerei Davos A.-G.
28. Uhlenhuth und Xylander, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
29. Waller, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Nordiskt Med. Arkiv. 1909. Abt. 2.
30. Wassermann und Bruck, Experimentelle Studien über die Wirkung der Tuberkelbazillenpräparate auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.
31. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Würzburg 1909. Verlag von C. Kabitzsch.

32. **Ziegler und Krause**, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Würzburg 1910. Verlag von C. Kabitzsch.

b) Prognose, Therapie, Prophylaxe:

33. **Bandelier**, Die Leistungsfähigkeit der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 13.
34. **Derselbe**, Stand der spezifischen Behandlung der Tuberkulose. Bericht über die IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte in Berlin 1907. Tuberkulosis. 1908. Bd. 7.
35. **Brauer**, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1910. H. 10.
36. **Brehmer**, Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1889. Verlag von J. F. Bergmann.
37. **Derselbe**, Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten. Berlin 1884. Verlag von Reimer.
38. **Dettweiler**, Die Ernährungstherapie bei Lungenkranken. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Berlin 1897.
39. **Friedrich**, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. III. Kongr. der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie in Brüssel 1911.
40. **Jacob, P.**, Die Tuberkulose und die hygienischen Mißstände auf dem Lande. Berlin 1911. Karl Heymanns Verlag.
41. **Jessen**, Über den künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungentuberkulose und die Grenzen dieses Verfahrens. Würzburger Abhandlungen Bd. XI. H. 7. Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg.
42. **Kolb**, Eine neue Methode zur Verengerung des Thorax bei Lungentuberkulose und Totalempyem nach **Wilms**. Mit Bemerkungen von Professor **Wilms**. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.
43. **Kraus, F.**, Die klinische Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 22 u. 23.
44. **Landerer**, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig. 1898. Verlag von Vogel.
45. **Liebe**, Vorlesungen über Tuberkulose. Die mechanische und psychische Behandlung der Tuberkulösen. München 1909. Verlag von J. F. Lehmann.
46. **Nagel**, Tausend Heilstättenfälle. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 5.
47. **Penzoldt**, Die Behandlung der Lungentuberkulose. Die Behandlung der Magenkrankheiten. Die Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Handbuch der spez. Therapie inn. Krankheiten von Penzoldt u. Stintzing. Jena 1909. Verlag von G. Fischer.
48. **Roemer**, Tuberkulose-Immunität, Phthisiogenese und praktische Schwindsuchtbekämpfung. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 17. H. 3.
49. **Derselbe**, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 11.
50. **Roepke**, Die Tuberkulinbehandlung in Klinik und allgemeiner Praxis. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1911. Nr. 13.
51. **Derselbe**, Ambulante Nachbehandlung mit Tuberkulin nach der Heilstättenbehandlung. Bericht über die VII. Tuberkuloseärzteversammlung in Karlsruhe 1910.
52. **Derselbe**, Die Desinfektion bei Tuberkulose. Reichs-Medizinal-Anzeiger 1910. Nr. 2, 3 u. 4.
53. **Derselbe**, Tuberkulose und Heilstätte. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III. H. 3.
54. **Roepke und Staum**, Die Ernährungstherapie in der Heilstätte. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. XVII. H. 1.

55. Saugmann, Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Beiheft zur med. Klinik. 1911. H. 4.
56. Spengler, C., Tuberkulose und Syphilisarbeiten 1890—1911. Davos 1911. Verlag von H. Erfurt.
57. Spengler, L., Dauererfolge bei Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.
58. Strauss, H., Die Ernährung der Tuberkulösen. Bericht über die VI. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte in Berlin 1909.
59. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1902. Verlag von F. C. W. Vogel.
60. Winternitz, Tuberkulose und Hydrotherapie. Tuberkulosis. Vol. 10. Nr. 10.

III. Die Tuberkulose der Pleura.

1. Brauer, Die Erkrankungen der Pleura. Lehmanns med. Atlanten. Bd. VII.
2. Brecke, Beobachtungen über Pleuritis sicca. Med. Korresp.-Blatt des Württ. ärztl. Landesvereins. 1911. Nr. 50 u. 51.
3. Fränkel, A., Zur Klinik der Lungen- und Pleurageschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
4. Frank, Über die Behandlung der Thoraxempyeme nach Bülau. Med. Klin. 1911. Nr. 11.
4a. Geselschap, Über die Behandlung der serösen Pleuritis mit Lufteinblasung. Die Therapie der Gegenwart 1910. Septemberheft.
5. Hochhaus, Indikation und Technik der Pleurapunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
6. Holmgren, Ausblasung anstatt Aspiration von Pleuraergüssen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1910. Bd. 22. H. 2.
7. Königer, Beiträge zur Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis. Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 17. H. 6 und Bd. 18. H. 5.
8. Sacconaghi, Die interlobäre exsudative Pleuritis. Würzburger Abhandlungen. Bd. 10. H. 7.
9. Schmidt, E., Heberdrainage mit Aspiration zur Behandlung tuberkulöser Pleuraempyeme. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.
10. Stintzing, Behandlung der Erkrankungen des Brustfells und des Mittelfellraumes. Handbuch der spez. Therapie inn. Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Jena 1909. Verlag von G. Fischer.
11. Derselbe, Pleuritis. Deutsche Klinik. Bd. 4.
12. Treupel, Der Pneumothorax und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 15.
13. Unverricht, Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax. Deutsche Klinik. Bd. 4.
14. Derselbe, Die klinische Erscheinungsform des Pneumothorax. Deutsche Klin. Bd. 4.
15. Wenckebach, Über die Behandlung des chronischen Empyems mit künstlichem Pneumothorax. Niederländische Zeitschr. f. Heilkunde. 1909. Nr. 10.
16. Wild, Ein Fall von Pleuritis diaphragmatica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1899. Nr. 16.
17. Zuelzer, Pleuritis diaphragmatica suppurativa. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 47.

IV. Die Tuberkulose der oberen Luftwege.

1. Blumenfeld, Die Tuberkulinbehandlung der Tuberkulosen der oberen Luftwege bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. 1911. Bd. IV. H. 4.

2. Ephraim, Ungiftige Schleimhautanästhesie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. 1911. H. 9.
3. Fellner, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
4. Grünwald, Die Therapie der Kehlkopftuberkulose. München 1907. Verlag von J. F. Lehmann.
5. Hartmann, Zur Behandlung der Larynxtuberkulose. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1911. Würzburg 1911. Verlag von C. Kabitzsch.
6. Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1898. Verlag von A. Hölder.
7. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892. Verlag von K. Winter.
8. Derselbe, Die Behandlung der Larynxtuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1907. Nr. 27.
9. Killian, Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 13.
10. Meyer, Ed., Zur spezifischen und lokalen Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1911. Würzburg 1911. Verlag von C. Kabitzsch.
11. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897. Verlag von Jul. Springer.
12. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1911. Würzburg 1911. Verlag von C. Kabitzsch.

V. Die Tuberkulose des Verdauungstraktus.

1. Bandelier, Die Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbazillen. Beiträge z. Klinik der Tub. Bd. 6.
2. Derselbe, Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 2.
3. Curschmann, H., Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Beiträge z. Klinik d. Tub. Bd. 2.
4. Doerfler, Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung. Tübingen 1902. Verlag von Laupp.
5. Fleiner, Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberkulose. Deutsche Klinik Bd. 5.
6. Grünwald, Atlas und Grundriss der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. J. F. Lehmanns med. Atlanten. Bd. 4.
7. Hildebrandt, W., Über die Beziehungen von Leberfunktion und Leberkrankheiten zur Tuberkulose. Intern. Zentralblatt f. d. gesamte Tuberkuloseforschung. IV. Jahrg. Nr. 7.
8. Hofmann, A., Über die Pinselung des Bauchfells mit Jodtinktur bei der tuberkulösen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 10.
9. Kudrewatzky, Über Tuberkulose des Pankreas. Prager Zeitschrift für Heilk. 1892.
10. Kümmel, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Ösophagus. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.
11. Ruge, Über primäre Magentuberkulose. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 3.
12. v. Schrötter, H., Zur Kenntnis der Tuberkulose des Ösophagus. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 6.
13. Simmonds, Über Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 10.
14. Stierlin, Die Radiographie in der Diagnostik der Ileocökaltuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarms. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.

15. Struppler, Über das tuberkulöse Magengeschwür. Zeitschr. f. Tub. Bd. 1.
16. Verhandlungen des XIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie (Bauchfelltuberkulose). München 7.—10. Juni 1911.
17. Weber, A., Über einen Fall von primärer Mundtuberkulose durch Infektion mit Perlsuchtbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 36.

VI. Die Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane.

1. Barth, Über Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 21.
2. v. Baumgarten u. Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arbeiten auf d. Gebiete der path. Anat. u. Bakt. 1902. Bd. 4.
3. Casper, Die Tuberkulose der Harnblase und ihre Behandlung. Deutsche Klinik. Bd. 10. — Zeitschr. f. Tub. Bd. 3. — Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 41 u. 42 u. 1903 Nr. 46.
4. Derselbe, Lehrbuch der Urologie. Berlin u. Wien 1910. Verlag von Urban u. Schwarzenberg.
5. Fellner, Tuberkulose und Schwangerschaft. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 25—27.
6. Franqué, Zur Klinik der weiblichen Genitaltuberkulose. Med. Klinik 1911. Nr. 27.
7. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. Berlin 1897. Verlag von F. Wreden.
8. Hegar, Die Entstehung, Diagnose u. chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886. Verlag von F. Enke. — Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 45.
9. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1902. Verlag von A. Hirschwald.
10. Jordan, Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 1.
11. Klieneberger, Über die Urogenitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
12. Kraemer, Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 69.
13. v. Lichtenberg und Dietlen, Die Nierentuberkulose im Röntgenbilde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1911. Bd. 23. H. 1.
14. Mosler, Die Tuberkulose der weibl. Genitalien. Inaug.-Diss. Breslau 1883.
15. Pankow und Küpferle, Die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Leipzig 1911. Verlag von G. Thieme.
16. Posner, Infektionswege der Urogenitaltuberkulose. Zeitschr. f. Tub. Bd. 2. — Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 29.
17. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1902. Verlag von A. Hölder.
18. Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. München 1905. Verlag von J. F. Lehmann.
19. Simmonds, Über Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 38.
20. Stoeckel, Zur Diagnose und Therapie der Blasen- und Nierentuberkulose bei der Frau. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 1.
21. Teutschlaender, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 8.
22. Veit, Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1910. Verlag von J. F. Bergmann.
23. Weinberg, Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 5.
24. Derselbe, Lungenschwindsucht beider Ehegatten. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 5.

VII. Die Tuberkulose des Blut- und Lymphgefässsystems.

1. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Leipzig 1904.
2. Brecke, Zur Diagnose von Schwellungen der endothorakalen Lymphdrüsen. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 9.
3. Franke, Über die primäre Tuberkulose der Milz. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 41.
4. Grau, Die Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Intern. Zentralbl. f. Tuberkuloseforschung. 5. Jahrg. Nr. 5, 6, 8.
5. Fraenkel, Eug., Über die sog. Hodgkinsche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 14.
6. Kurashige, Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XVII. H. 4.
7. Liebermeister, Der Nachweis der Tuberkelbazillen im kreisenden Blute. Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin 1907. — Münch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 36.
8. Derselbe, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blute der Phthisiker. Virchows Archiv. Bd. 197. H. 3. S. 332.
9. Permin, Primäre Miliartuberkulose. Hospitalstidende. 1909. Nr. 37.
10. Schnitter, Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen im strömenden Phthisikerblut. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 26.
11. Schulze, W. H., Über Endocarditis tuberculosa parietalis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 17.
12. Scaglioni, Isolierte tuberkulöse Perikarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
13. Sorgo und Suess, Über Endokarditis bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschrift 1909. Nr. 7.
14. v. Zebrowski, Über die subkutanen Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

VIII. Die Tuberkulose der Haut.

1. Bandelier, Zur Heilwirkung des Tuberkulins. Heilung eines Lupus durch Perlsuchtbazillentuberkulin. Beiträge zur Klinik d. Tub. Bd. VI. H. 1.
2. Jessner, Dermatologische Vorträge für Praktiker. H. 21. Würzburg 1909. Verlag von C. Kabitzsch.
3. Königsfeld, Über den Durchtritt von Tuberkelbazillen durch die unverletzte Haut. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Bd. 60. H. 1 u. 2.
4. Lang, Der Lupus und dessen operative Behandlung. Wien 1898. Verlag von Josef Safar.
5. Leichtenstern, Akute Miliartuberkel der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 1.
6. Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Verlag von A. Hölder.
7. Nagelschmidt, Die Behandlung des Lupus und der Schleimhauttuberkulose mittels Diathermie. Verhandlungen der III. Sitzung des Lupus-Ausschusses des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, Berlin 1911.
8. Payr, Behandlung des Lupus von der Subkutis aus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 100.

9. Spitzer und Jungmann, Ergebnisse von 240 operierten Lupusfällen. Wien 1905. Verlag von Josef Safar.
10. Zieler, Toxische Tuberkulosen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 102.

IX. Die Tuberkulose des Bewegungsapparates.

1. Hoffa, Die Bekämpfung der Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Tuberkulosis. Bd. 4.
2. Klapp, Die Heilkräfte der Hyperämie. Deutsche Klinik. Bd. 11.
3. Derselbe, Die konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
4. König, F., Die Geschichte der Entwicklung der Gelenktuberkulose. Deutsche Klinik. Bd. 8.
5. Kraemer, Zur Tuberkulinnachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Med. Klinik 1908. Nr. 4.
6. Lange, Spondylitis. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1910. Septemberheft.
7. Laub, Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus. Zeitschr. f. Tub. Bd. 7.
8. Ludloff, Wann und unter welchen Bedingungen hat die operative oder konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose Platz zu greifen? 16. Internat. med. Kongress in Budapest.
9. Poncet et Leriche, Le Rhumatisme tuberculeux. Paris 1909.
10. Schaeffer, Rezidivierende tuberkulose Polyarthritis. Zeitschr. f. Tub. Bd. 13.
11. Stewart, Tuberculosis of bursal and tendon sheats. Amer. Med. 1903. April.
12. Strauss, M., Über den tuberkulösen Rheumatismus der Franzosen. Med. Klinik 1910. Nr. 22.
13. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1903. Verlag von Veit & Co.
14. Wettstein, Erfahrungen mit der Jodoformknochenplombe nach v. Mosetig-Moorhof. Med. Klinik. 1912. Nr. 5 u. 6.
15. Wilms, Die Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.

X. Die Tuberkulose des Nervensystems.

1. Bönninger u. Adler, Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks. Mediz. Klinik 1911. Nr. 18 u. 19.
2. Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. Bd. 6.
3. Fischer, Über tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 20.
4. Heinzelmann, Die Psyche der Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 3.
5. Henschen, Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der spez. Therapie inn. Krankh. von Penzoldt u. Stintzing. 1909. Bd. 5.
6. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905. Verlag von G. Fischer.
7. Köhler, Tuberkulose und Psyche. Med. Klinik 1911. Nr. 47.
8. Steinert, Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulösen. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 2.
9. Voss, Tuberkulose und Nervensystem. Med. Klinik 1911. Nr. 24.
10. Weygandt, Der Seelenzustand der Tuberkulösen. Med. Klinik 1912. Nr. 3 u. 4.

XI. Die Tuberkulose des Auges.

1. Bach, v. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 41.
2. Bribak, Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit, sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1911.

3. Davids, Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose. Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde 1909. Bd. 47. — v. Gräfes Archiv für Ophthalmol. Bd. 69.
4. Enslin, Über die diagnostische Verwertung des Alttuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 8 u. 9.
5. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig u. Wien 1897. Verlag von F. Deuticke.
6. Groenouw u. Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Leipzig 1904. Verlag von W. Engelmann.
7. v. Hippel, Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose. v. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 59.
8. Komoto, Ein bemerkenswerter Fall von Netzhauttuberkulose. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1911.
9. Schieck, Klinische und experimentelle Studien über die Wirkungen des Tuberkulins auf die Iristuberkulose. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 50.
10. Scheeler, F., Tuberkulin bei der Augentuberkulose. Klinisches Jahrbuch 1909. Bd. 22.

XII. Die Tuberkulose des Ohres.

1. Haike, Die Fortschritte auf dem Gebiete der Tuberkulose des Ohres. Tuberkulosis. Band 4.
2. Henrici, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Habilitationsschrift. Wiesbaden 1904.
3. Herzog, Klinische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 7.
4. Jacobson u. Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1902. Verlag von Georg Thieme.
5. Jansen, Die Entzündung des Mittelohrs und ihre Behandlung. Deutsche Klinik. Band 8.
6. Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft in Frankfort a. M. 1911. Jena. Verlag v. G. Fischer.

XIII. Die Miliartuberkulose.

1. Cornet, Die Tuberkulose als akute Infektionskrankheit. Deutsche Klinik. Bd. 2.
2. v. Hansemann, Die Grösse der Knoten bei akuter und chronischer Miliartuberkulose. Zentr.-Blatt für allg. Path. u. path. Anat. Band 15.
3. Liebermeister, Über verschiedene histologische Erscheinungsformen der Tuberkulose. Bericht d. XXVI. Kongr. f. innere Med. 1909.
4. Ribbert, Über die Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
5. Silbergleit, Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 179.
6. Weigert, Die Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.

XIV. Die Skrofulose.

1. Biedert, Behandlung der Skrofulose. Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt u. Stintzing. Jena 1909. Verlag von G. Fischer.
2. Cornet, Die Skrofulose. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1900. Verlag von A. Hölder.
3. Monti, Skrofulose. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Berlin u. Wien 1899.

4. Salge, Skrofulose. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. Leipzig 1910. Verlag von F. C. W. Vogel.
5. Sittler, Klinische Betrachtungen über Skrofulose. Würzburger Abhandlungen. Bd. 9. Heft 11.
6. Soltmann, Skrofulose und Tuberkulose der Kinder. Deutsche Klinik. Bd 7.

XV. Die Tuberkulose im Kindesalter.

1. Dautwitz, Über Diagnose und spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters. Beiheft z. Med. Klinik 1908. H. 12.
2. Engel, Die Pathologie der Kindertuberkulose. Beiheft z. Med. Klinik 1909. H. 11.
3. Derselbe, Die (spezifische) Diagnose und Therapie der Kindertuberkulose. Med. Klinik 1910. Nr. 10 u. 11.
4. Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Leipzig 1910. Verlag von F. Deuticke.
5. Derselbe, Zur praktischen Diagnostik der Kinderpleuritis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 24.
6. Heubner, Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter. Denkschrift d. deutsch. Zentralkomitee zum Internat. Tub.-Kongress. Paris 1905.
7. Klapp, Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung und seine Bedeutung für die Entstehung orthogenetischer Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11 u. 12.
8. Kohts, Meningitis der Kinder und Hydrocephalus. Deutsche Klinik. Bd. 7.
9. Monti, Tuberkulose. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Berlin und Wien 1899.
10. Moro, Skrofulose. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1910. Januarheft.
11. Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd 19. H. 2.
12. Roemer, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phthiseogenese. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 18.
13. Schlossmann, Die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Beiträge z. Klin. d. Tub. Bd. 6.
14. Tietze, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter. Med. Klinik 1908. Nr. 12.

Sachregister.



Bd. XVII. Heft 3: (Einzelpreis M. 7.—.) Römer und Joseph, Experimentelle Tuberkulose-Studien (mit 17 Tabellen): Vorbemerkungen — Die tuberkulöse Reinfektion. — Die experimentelle Tuberkulosereinfektion des Säuglings. — Kasuistisches über experimentelle Meerschweinchentuberkulose. — Das Wesen der Tuberkulose-Immunität. — Antikörperstudien. — Tuberkulose-Immunität, Phthisiogenese und praktische Schwindsuchtbekämpfung. — Tuberkulose und Tuberkulin-Reaktion. — Zur Theorie der Tuberkulin-Überempfindlichkeit.

Inhalt des XVIII. Bandes. (1910—1911.)

Heft 1: (Einzelpreis M. 8.—.) Nitsch, Die „schwachen Stellen" des Brustfellraumes und ihre klinische Bedeutung bei plastischem Brustbau und Pneumothorax. Mit 3 Tafeln. — Koch, Über das Vorkommen des spontanen Pneumothorax bei Emphysem. — Hirsauer, Über die kutane Tuberkulinreaktion, insbesondere die Ergebnisse von Impfungen mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen. — Wellmann, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittels künstlichen Pneumothorax. Mit 1 Tafel. — Feer, Über den Wert der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinprobe beim Kinde und über das Wesen der Skrofulose. — Saudiger, Zur Kollapstherapie der Lungentuberkulose. — Heil, Interne Tuberkulindarreichung zu diagnostischen Zwecken. — Rübel, Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und Verlauf der Lungentuberkulose. — Hamburger und Toyofuku, Über die Immunität tuberkulöser Tiere gegen tuberkulöse Inhalationsinfektion. — Polugorodnik, Die Vorzüge der Fixation und der Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung.

Heft 2: (Einzelpreis M. 5.—.) Jancsó und Elfer, Vergleichende Untersuchungen mit den praktisch wichtigeren säurefesten Bazillen.

Heft 3: (Einzelpreis M. 5.—.) Bauer, Ein bemerkenswerter Fall von Bronchiektasie. — Weihrauch, Über Injektionen [illegible] bei Tuberkulösen. Mit 1 Tafel. — Neophe, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose. — Curschmann, Zur Beurteilung der Erwerbsfähigkeit bei der chronischen Lungentuberkulose. — Krause-Hammerer, Zu Dluskis Artikel: „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose." — Hallerschäfer, Über Tuberculinum purum (Endotin). — Fürbringer, Zur Frage des Verhaltens des Herzens bei Lungentuberkulose. — v. Muralt, Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Mit 6 Kurven im Text. — Lukin, I.K.-Behandlung. Mit 9 Kurventafeln. — Erlandsen, Tabelle für die Bestimmung der Tuberkelbazillen nach Ellermann-Erlandsen.

Inhalt des XIX. Bandes. (1911.)

Heft 1: (Einzelpreis M. 10.—.) Brauer u. Lucius Spengler, Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Mit 8 Röntgen- und 9 Kurventafeln.

Heft 2: (Einzelpreis M. 5.50.) Becker, Führt die funktionelle Beanspruchung der Lungen beim Spielen von Blasinstrumenten zu Emphysem? Mit 1 Kurve im Text. — Werner, Die Sterblichkeit der Bevölkerung Lippspringes an Tuberkulose von 1881—1908. — Pollak, Über Säuglingstuberkulose. — Bauer, Zur Beurteilung einseitiger Unterlappenbefunde. — Simon, Die adenoiden Wucherungen des Nasen-Rachenraumes in ihren Beziehungen zur Tuberkulose.

Heft 3: (Einzelpreis M. 5.50.) Klimmer, Die Häufigkeit, Bedeutung und spezifische Diagnostik der Kindertuberkulose. Mit 2 Kurven und 2 Abbildungen im Text. — Kistler, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Mit 2 Tafeln. — Tobiesen, Untersuchungen über Pneumothoraxluft. Mit 1 Textabbildung. — Pollak, Das Kind im tuberkulösen Milieu. — Gabrilowitsch, Die spezifische Behandlung der Tuberkulose mit Endotin.

Inhalt des XX. Bandes. (1911.)

Heft 1: (Einzelpreis M. 7.—.) Dörner, Ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose. Mit 2 Tafeln.

Heft 2: (Einzelpreis M. 5.—.) Freymuth, Erfahrungen mit eiweissfreiem Tuberkulin. — Über Tuberkulose-Reinfektion mit besonderer Berücksichtigung der [illegible]. — Liebe, Kostaler und abdominaler Atemtypus beim Weibe. — Camphausen, Einige Mitteilungen über die Behandlung mit Endotin (Tuberculin. pur.). — Schellenberg, [illegible] wegen Lungentuberkulose. — Jacoby und Meyer, Die subkutane Tuberkulinreaktion als Mittel zur Diagnose der Tuberkelbazillen im Tierversuch. — Mianiek, Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch [illegible] Einverleibung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon). Mit Kurventafeln III–V. — Kozlick, Über Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen. Mit Kurventafel VI. — Rothschild, Zu Dluskis Artikel „Einige Bemerkungen über die spezifische Therapie der Tuberkulose."

Heft 3: (Einzelpreis M. 6.—.) Much u. Leschke, Neue Tuberkulosestudien (mit Berücksichtigung der Lepra). — I. Much, Das Problem der Tuberkuloseimmunisierung und die Ableitung einer neuen Immuntherapie der Tuberkulose. — II. Much u. Leschke, Die Tuberkelbazillen im Systeme der säurefesten Bakterien und die Bedeutung der einzelnen Bazillenbestandteile für Tuberkulose und Lepra. — III. Leschke, Die Auflösung der Tuberkelbazillen nach Deycke und Much. — IV. Much u. Leschke, Das biologische und immunisatorische Verhalten der Tuberkelbazillenauflösungen, nebst Tuberkulinstudien und Tuberkuloseimmunitätsstudien.

Inhalt des XXI. Bandes. (1911.)

Heft 1: (Einzelpreis M. 4.50.) Ranke, Über den zyklischen Verlauf der menschlichen Tuberkulose. — Cohn, Tuberkulose und Schwangerschaft. — v. Czyhlarz, Kruppöse Pneumonie bei chronischer Spitzentuberkulose. — Camphausen, Erfahrungen mit [illegible] bei der Behandlung Lungenkranker. — Gottschalk, Heilstättenresultate bei lungentuberkulösen Eisenbahnern mit Bezug auf die gesetzliche Invalidenrente. — Philippi, I. Das klinische Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose der Erwachsenen. — Schulz, II. Das Blutbild und die „Blutreaktion" nach Tuberkulininjektionen bei endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose. — Philippi, III. Zusammenfassung. — Tobiesen, Weitere Untersuchungen über Pneumothoraxluft. — Gräfner, Über Erfolge bei Behandlung der Lungentuberkulose mit Pneumo-



